1917

Ein Fall von Cylinderepithelcarcinom der Speiseröhre mit Durchbruch einer Metastase in die Trachea.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
FEB 2 1924

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Hans Schmidt

aus Hof i. Bayern.

Tag der mündlichen Prüfung: 12. April 1917.

Erlangen 1917.

Druck der Universitätsbuchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. G. Hauser.
Dekan: Herr Professor Dr. E. Graser.

Meinen lieben Eltern.

Für die Aetiologie des Oesophaguskrebses ist z. Z. die Aufstellung sicherer Momente nicht möglich, soviel auch in dieser Hinsicht an Hinweisen und Beobachtungen ins Feld geführt worden sein mag. Am meisten Beachtung verdient noch der Hinweis auf die Tatsache, dass die Prädilektionsstellen des Oesophaguskrebses, auf die wir weiter unten näher eingehen wollen, den relativ engsten Stellen des Oesophagus entsprechen. Der beim Schlucken grösserer Speiseteile an diesen Stellen vorhandene Widerstand könnte wohl schon rein mechanisch im Sinne eines chronischen Reizes auf das Epithel der Schleimhaut wirken. Auch können chemische und thermische Schädigungen durch die intensivere Berührung und wohl auch durch das längere Verweilen an diesen Stellen besonders stark auf die Schleimhaut einwirken. In gleicher Weise sollen nach Zahn und Wolf auch die Spondylitis deformans und Exostosen der Wirbelkörper durch stenosierende Höckerbildung die Entstehung des Carcinoms begünstigen. Dem widerspricht andererseits die allerdings von einigen Autoren bestrittene Beobachtung, dass bei weitem der grösste Teil der Speiseröhrenkrebse im mittleren und unteren Drittel seinen Sitz hat, während nach Kaufmann (12) die engste, also dem chronischen Reiz naturgemäss am meisten ausgesetzte Stelle im oberen Drittel, in der Höhe des Ringknorpels, sich befindet.

Auch die angeborene Disposition gewisser Zellgruppen zur Geschwulstbildung liesse sich wohl im Sinne

eines ätiologischen Momentes verwerten. Kommen doch gerade im Oesophagus solche Zellkomplexe in grösserer Zahl vor, die sogenannten Magenschleimhautinseln. Mag man sich die Entwicklung derselben nun mit Eberth als Verirrung von Magenschleimhaut denken oder nach Schaffer und Schridde (29, 30) annehmen, dass sich im frühesten Stadium der Entwicklung das indifferente Oesophagusepithel stellenweise nicht in flimmerndes Cylinderepithel und später zu Plattenepithel weiterdifferenziert hat, sondern dass sich an bestimmten Stellen aus den Basalzellen Cylinderzellen bilden, aus denen dann durch weitere Differenzierung Magendrüsen hervorgehen, so wird sich in beiden Fällen eine angeborene Disposition der Magenschleimhautinseln zu grösserer Proliferation, also zur Geschwulstbildung, annehmen lassen — einmal nach Analogie des Grawitz'schen Tumors, des Dermoides, des Teratoms; das andere Mal im Sinne einer lokalen Gewebsmissbildung. Doch die Bedeutung auch dieses Momentes für die Aetiologie des Oesophaguscarcinoms darf keineswegs überschätzt werden, schon im Hinblick darauf, dass Cylinderepithelkrebse — solche müssten ja die aus den Magenschleimhautinseln hervorgehenden Geschwülste sein — im Oesophagus, wie wir weiter unten sehen werden, ziemlich selten sind. Auch ist nach R. Schwalbe (31) für die an sich schon seltenen Cylinderepithelcarcinome der Speiseröhre viel häufiger das Entstehen aus Schleimdrüsen in Anbetracht des Sitzes und des histologischen Baues wahrscheinlich.

Dass der übertriebene Alkoholgenuss und der Tabakmissbrauch ätiologisch wichtige Punkte darstellen, ist wohl schon durch das viel häufigere Vorkommen des Oesophaguskrebses bei Männern als bei Frauen wahrscheinlich gemacht. Rosenheim konnte 2 mal unter

31 Fällen = 6,7 %, Stocker 3 mal unter 34 Fällen = 8,8 %, Mampell 14 mal von 150 Fällen = 9,3 %, Ludewig unter 48 Fällen 7 mal = 14,6 %, Pigger unter 21 Fällen 4 mal = 19 %, Potatorium nachweisen. Dabei nimmt Zenker eine direkte Einwirkung des Alkohols auf die Schleimhaut nicht an und beschuldigt obige beiden Punkte indirekt insofern der Mitwirkung bei der Geschwulstbildung im Oesophagus, als die bei Potatoren häufige Magenüberladung Aufstossen und Erbrechen zur Folge hat. Auch soll der Genuss sauerer und scharf gewürzter Speisen, wie sie von Alkoholikern und Rauchern meist sehr viel gegessen werden, in diesem Sinne wirken. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie (16) heisst es über die Bedeutung des Alkohols beim Oesophaguskrebs: Die von jedem Beobachter leicht zu bestätigende klinische Erfahrung, dass Potatoren auffallend häufig von der Krankheit befallen werden (Gyser 1770), lässt sich aus diesem Gesichtspunkte entweder so verstehen, dass gewisse Partien der Speiseröhre häufig wiederkehrenden lokalen toxischen Reizen ausgesetzt sind oder dass die Widerstandsfähigkeit des Organes durch die Alkoholdyskrasie vermindert wird oder dass sich der Trinker frühzeitig auf die Stufe des Seniums, welches die Carcinomentwicklung überhaupt aus endogenen Ursachen begünstigt, bringt. Dass der Tabak bei der Entwicklung eines Carcinoms mit im Spiele ist, erscheint bei dem häufigen Vorkommen des Lippenkrebses in Schleswig-Holstein, wo das Tabakkauen sehr weit verbreitet ist, wahrscheinlich. Doch auch bei diesen Punkten ist davor zu warnen, ihnen übertriebene Bedeutung beizumessen, da die Statistik obige Annahmen keineswegs eindeutig bestätigt: Cölle fand unter 73 Fällen nur 2 mal Potatorium (2,7 %), Erk unter 69 Fällen nur

einen Alkoholiker und starken Raucher (1,4%), Voigt unter 72 Patienten nur 2 Alkoholiker (2,8%).

Dass der Tuberkulose und der Arteriosklerose bei der Krebsentwicklung im Oesophagus eine hervorragende Bedeutung zukommt, wird von manchen Autoren auf Grund des häufigen Vorkommens von Kombinationen dieser 3 Erkrankungen zwar angenommen; doch ist ein kausaler Zusammenhang noch keineswegs erwiesen; ja es lässt sich nicht einmal eine allseits befriedigende Erklärung dieser Tatsache geben.

Neben diesen teilweise in den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des Oesophagus begründeten Momenten sind natürlich auch die Punkte für die Aetiologie des Oesophaguscarcinoms heranzuziehen, die für die Krebsentwicklung im allgemeinen eine Rolle spielen; von ihnen mögen hier nur einige erwähnt sein: Heredität, Trauma, Entwicklung aus Narben, Trinkwasser, Lebensverhältnisse. Näher auf diese Punkte einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit.

Bezüglich der Häufigkeit des Speiseröhrenkrebses ist zu sagen, dass derselbe keine seltene Erkrankung ist. Früher allerdings war man gegenteiliger Ansicht; so will Tanchou (n. Kraus u. Ridder) nach den Zivilstandsregistern des Seinedepartements von 1830—1840 unter 9118 Carcinomfällen nur 13 Oesophaguskrebse gefunden haben (0,14%). Marc d'Espine zählt aus den Jahren 1838—1845 unter 471 Carcinomfällen 8 Fälle von Speiseröhrenkrebs. Noch Zenker und von Ziemssen kommen im Jahre 1877 auf Grund ihrer Statistik zu dem Schluss, dass der Oesophaguskrebs durchaus keine absolut häufige Erkrankung sei. Sie fanden bei 5079 Sektionen 13 mal primäres (0,25%), 6 mal sekundär von der Cardia übergreifendes (0,11%) Oesophaguscarcinom (n. Bohnstedt, 4).

Anders neuere Statistiken! Petersen-Borstell findet unter 217 Carcinomfällen 32,55 % Magenkrebs, 14,74 % Uteruskrebs, 5,99 % Speiseröhrenkrebs, den letzteren also an dritter Stelle, was die Häufigkeit des Vorkommens anbelangt (nach Hüffell, 10). von Sauerbruch veröffentlicht eine Statistik über 17947 Sektionen, unter denen sich 1694 Carcinomfälle fanden; von diesen waren 204 Speiseröhrenkrebse, also 12 % der Krebsfälle und 1,13 % sämtlicher Fälle. Interessant ist die Zusammenstellung der Sektionen des pathologischen Institutes der Charité Berlin aus den Jahresberichten Orths:

4:	1399	Sekt.	150	Krebsfälle,	davon	14	der Speiseröhre	(4. Stelle)	
5:	1313	„	140	„	„	11	„	„	(4. „)
6:	1316	„	137	„	„	8	„	„	(5. „)
7:	1359	„	157	„	„	15	„	„	(3. „)
8:	1352	„	131	„	„	10	„	„	(4. „)
9:	1480	„	145	„	„	14	„	„	(4. „)
0:	1472	„	142	„	„	8	„	„	(5. „)
	9691	„	1002	„	„	80 = 7,9 %	der Krebsfälle		

und 0,8 % der Sektionen (nach Kraus und Ridder, 16). Nach Ludewigs (20) Zusammenstellung der Fälle aus der Göttinger medizinischen Klinik aus den Jahren 1877—1905 ergab sich, dass von 29747 Patienten 251 an Speiseröhrenkrebs litten (0,84 %). Nach Levin (19) verteilen sich die Fälle des Berliner städtischen Krankenhauses zu St. Urban 1895—1905 folgendermassen:

		Sektionen	Oesophaguskrebs	%
Veilchenfeld	1895—1900	5022	58	1,15
Redlich	1900—1905	5002	55	1,09
		10024	113	1,12

Andererseits wird aus der neueren Zeit die Angabe Zenkers durch die Arbeit Erks (6) bestätigt, welcher

die Fälle der Erlanger medizinischen Klinik aus den Jahren 1886—1899 mit 0,31 % der Gesamtkrankenzahl berechnete. Auch Rebitzer findet unter 15168 von 1854—1889 in München ausgeführten Sektionen nur 29 Oesophaguscarcinomfälle (0,19 %), während Adolf Hüffell (10) unter 12609 am gleichen Orte von 1889—1901 vorgenommenen Sektionen schon 50 Fälle findet (0,4 %). Besonders auffallend sind die Zahlen einiger russischer Autoren (n. Kraus u. Ridder, 16): Albrecht findet von 140 (1873—1877) im Obuchovhospital zu Petersburg gemachten Sektionen 27 Fälle (19 %) von Oesophaguskrebs, Krusenstern von 294 Sektionen 44 Fälle (15 %). Auch diese Tatsache lässt sich vielleicht in dem Sinne erklären, dass der in Russland ungleich mehr verbreitete Schnapsgenuss mit diesen hohen Ziffern im Zusammenhang steht.

Alle älteren und neueren Statistiken zusammenfassend kommt Professor Kraus in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie (16) zu dem Schluss, dass das Oesophaguscarcinom unter den Krebsen mindestens an 4. Stelle steht und dass, in Anbetracht der grossen Abweichungen der bei den Zusammenstellungen gefundenen Zahlen von einander, eine grössere Häufigkeit dieses Leidens in manchen Gegenden angenommen werden muss. Doch ist diese Erklärung der in ihrem Resultate so sehr auseinandergehenden statistischen Aufzeichnungen nicht nach jeder Richtung hin befriedigend. Zeigt doch die oben erwähnte Statistik Ludewigs (20), dass die gefundenen Zahlen auch am Orte nicht konstant bleiben, sondern stark wechseln; aus ihr ist ersichtlich, dass die Erkrankungen an Oesophaguskrebs an der Göttinger medizinischen Klinik in den Jahren 1877—1886 1,04 %, in den Jahren 1886—1895 1,13 %, in den Jahren 1895

bis 1898 0,62%, in den Jahren 1898—1905 0,51% der Gesamtkrankenzahl betrug. Aehnlich berechnet Mampell (22) die Morbidität an der Hallenser Klinik auf 0,76% für das Jahr 1890, auf 0,3% für das Jahr 1897, auf 0,51% für das Jahr 1902.

Einwandfreier als die Häufigkeit des Speiseröhrenkrebses im allgemeinen ist das Befallensein der einzelnen Geschlechter festgestellt. Wohl ausnahmslos zeigen die Statistiken, dass das männliche Geschlecht bei weitem häufiger befallen ist als das weibliche, eine Tatsache, auf die wir schon oben hinwiesen. Um nur einige grössere Statistiken herauszugreifen: von 772 Fällen der früheren Literatur finden sich nach Kraus und Ridder 548 Männer und nur 188 Frauen befallen. Nach Ludewig (20) sind unter 29747 Patienten der Göttinger medizinischen Klinik 251 an Oesophaguskrebs leidende, unter diesen 205 Männer und nur 46 Frauen. Der gleiche findet bei einer Zusammenstellung der Statistiken von Petri, Zenker, Cölle, Engelhardt, Wendland, Pigger, Aschoff, Frief und seiner eigenen Fälle unter 940 Fällen von Oesophaguscarcinom 771 Männer und 169 Frauen. In einer Statistik des Krebskomitees über 613 Fälle finden sich 498 mal Männer, 115 mal Frauen befallen. Kraus und Ridder (16) finden in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie bei einer Zusammenfassung mehrerer Statistiken unter 1264 Speiseröhrenkrebsen 1015 beim männlichen, nur 139 beim weiblichen Geschlecht. Diese Tatsache gewinnt noch an Bedeutung, wenn man bedenkt, dass nach Ausschluss der Krebse der Geschlechtsorgane Männer und Frauen ungefähr in gleicher Zahl an Krebs zu Grunde gehen. Man hat dies mit einem verschiedenen Bau der männlichen und weiblichen Speiseröhre zu erklären versucht, eine Ver-

mutung, welche exakten Untersuchungen nicht stand hielt. Somit lässt sich die auffallende Bevorzugung des männlichen Geschlechtes nur damit erklären, dass gewisse schädigende Ursachen den Mann häufiger treffen als die Frau, wie ich schon oben bei der Besprechung der Beziehungen zwischen Alkoholismus und Tabakmissbrauch einerseits und dem Speiseröhrenkrebs andererseits andeutete.

Was die Verteilung der Oesophaguscarcinome auf die einzelnen Altersstufen anbelangt, finden wir auch hier, wie bei allen Krebsen, das reifere Alter bevorzugt. Fälle von Speiseröhrenkrebs bei Leuten unter 40 Jahren sind nur verhältnismässig wenige in der Literatur bekannt: Heimann berichtet über einen Speiseröhrenkrebs bei einem 19jährigen, Stewart bei einem 23jährigen Mädchen. In Petris Berliner Dissertation von 1867 finden sich 3 Fälle zwischen 20 und 30 Jahren. In Friefs Zusammenstellung der in Breslau von 1876—1900 vorgekommenen Krebstodesfälle findet sich 1 Fall der gleichen Altersstufe. Erk (6) veröffentlichte 2 Fälle unter 30 Jahren. Mampell (22) findet unter seinen 154 Fällen eine 30jährige Gastwirtsehefrau, einen 26jährigen Kutscher und einen 20jährigen Schriftsetzer von diesem Leiden befallen.

Häufiger wird der Oesophaguskrebs bereits zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr. So konnte Ludewig (20) in seiner Zusammenstellung verschiedener Statistiken unter 649 Fällen 27 mal Erkrankung in diesem Lebensalter feststellen.

Nach einer Statistik des Krebskomitees starben an Speiseröhrenkrebs von je 1000 Kranken in den

Jahren	15-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	über 80
Männer	43	53	103	133	116	108	109
Frauen	—	8	6	16	25	29	8
	43	61	109	149	141	137	117

Demnach wird die grösste Zahl der Fälle in der Dekade von 50—60 beobachtet.

Ludewigs (20) 649 aus der Literatur gesammelte und Erks (6) 69 eigene Fälle verteilen sich folgendermassen:

	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90
Ludewig	4	27	137	261	175	41	4
Erk	2	5	20	26	12	4	—

Bohnstedt (4) berechnet für die Dekade 40—50 30%, 50—60 35%, 60—70 20% der gesamten Erkrankungszahlen.

Der Speiseröhrenkrebs ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein primärer. Sekundär kann eine Krebsgeschwulst vom Pharynx oder der Glandula thyroidea einerseits oder der Cardia andererseits entweder durch kontinuierliches Wachstum oder durch fortschreitende krebsige Infiltration auf dem Lymphwege unter Bildung einzelner nicht zusammenhängender Knoten auf den Oesophagus übergreifen. Metastatische Krebse der Speiseröhre von weiter entfernt gelegenen Primärherden aus sind kaum mit Sicherheit beobachtet worden. So veröffentlicht Mampell (22) einen Fall, welcher bei der Obduktion Cylinderepithelkrebs des unteren Oesophagus und der Flexura sigmoidea zeigte; die Frage, welches der Primärtumor, ob überhaupt auf einheitlicher Grundlage entstandene Neoplasmen vorlagen, musste offen gelassen werden.

Bei weitem am häufigsten tritt das Carcinom in Gestalt eines einzelnen Herdes auf. Sehr selten finden sich zwei getrennte Herde unter völligem Intaktbleiben der dazwischenliegenden Schleimhaut, wobei anzunehmen ist, dass der eine metastatisch vom anderen aus auf dem

Lymphwege entstanden ist. Nach Kraus (16) kommen allerdings selten, auch Inokulationsmetastasen von höher oder tiefer gelegenen Krebsgeschwüren vor. Eine dritte denkbare Entstehungsart zweier gleichzeitig bestehender Krebse wäre das gleichzeitige, von einander unabhängige Wachstum der beiden Herde, ein Vorgang, der äusserst selten ist, da er eine multizentrische Geschwulstentwicklung zur Voraussetzung hat.

Die Entstehungsart solcher mehrfach lokalisierten Krebse im Einzelfalle genauer zu bestimmen, ist eine sehr mühsame Arbeit, da zunächst die zwischen den einzelnen Herden makroskopisch intakte Schleimhaut durch Serienschnitte untersucht werden müsste, um eventuell Krebszellen in den Lymphspalten des Gewebes nachzuweisen; erst wenn diese Untersuchung negativ ist, kann die Metastasierung auf dem Lymphweg, die ja von obigen 3 Annahmen das meiste für sich hat, ausgeschlossen werden. Die Entscheidung zwischen der 2. und 3. möglichen Entstehungsart zu treffen, ist wohl kaum je möglich, da keine von beiden auch nur den Vorzug grösserer Häufigkeit für sich hat.

Primäre Krebse sind in jedem Teil des Oesophagus beobachtet worden; doch gibt es stark bevorzugte Stellen. Wie schon bei Besprechung der Aetiologie erwähnt, entsprechen diese den physiologischen Engen des Oesophagus. Nach Kaufmann (12) teilt Mehnert den Oesophagus in 13 embryonal angelegte, in Abständen von etwa 2 cm von einander entfernte, physiologische, allerdings inkonstant vorkommende Engen ein, welche der Zahl der Zwischenwirbelscheiben, resp. der segmentalen Natur der Speiseröhre entsprechen. Von diesen 13 Engen kommen am häufigsten und konstantesten fünf vor, nämlich Ringknorpel-, Aorten-, Bifurkations-, linke Bronchial- und

Zwerchfellenge. Davon würde die Ringknorpelenge auf das obere Drittel, die Aorten-, Bifurkations- und linke Bronchialenge auf das mittlere Drittel, die Zwerchfellenge auf das untere Drittel der Speiseröhre entfallen. Aorten-, Bifurkations- und linke Bronchialenge liegen sehr nahe beieinander, so dass sich im Einzelfalle sehr schwer entscheiden lässt, welche dieser 3 Engen eigentlich vorliegt. Dies ist wohl der Grund, weshalb Corning (5) in seinem Lehrbuch der topographischen Anatomie von einer Unterscheidung dieser 3 mittleren Engen absieht und nur von einer Aorten- oder mittleren Oesophagusenge spricht, obwohl er die Richtigkeit der Hypothese Mehnerts nicht von der Hand weist. Jedenfalls ist für den Praktiker die Annahme von 3 physiologischen Oesophagusengen, von denen die obere, also die Ringknorpelenge, die engste ist, vollauf genügend.

Können wir somit 3 Prädilektionsstellen des Oesophaguskrebses annehmen, werden wir doch finden, dass diese Stellen noch keineswegs gleichmässig befallen sind: vielmehr zeigt sich eine starke Bevorzugung der mittleren und unteren Enge, also der beiden unteren Drittel der Speiseröhre. Kraus (16) veröffentlicht eine Übersicht über das ganze ihm zugängliche Beobachtungsmaterial (Habershon 1857, Petri 1867, Mackenzie 1875, Zenker und v. Ziemssen 1878, Krusenstern 1885, Cölle 1887, Morosow 1887, Johansen 1888, Voigt, v. Hacker, Lamy, Sauerbruch, Guisez) und findet unter 1748 Oesophaguskrebsen nur 469 mal das obere, 519 mal das mittlere, 760 mal das untere Drittel befallen. Diese Statistik ändert sich noch sehr zugunsten des mittleren und unteren Drittels, wenn man in Betracht zieht, dass auch die älteren, ausländischen Statistiken von Habershon (1857—33 : 30 : 10 zugunsten des oberen Drittels) und

Mackenzie (1875 — 44 : 28 : 22 zugunsten des oberen Drittels), welche bisher mit ihrer Ansicht vereinzelt geblieben sind, zur Gesamtstatistik herangezogen wurden. Ausser dem in obiger Sammelstatistik verwerteten Material konnte ich in der Literatur noch folgende Zusammenstellungen finden:

	Zahl der Fälle	ob.	mittl. Drittel	unt.	ohne Angabe des Sit oder anderer Sitz o völlig
Erk (1899)	69	11	16	40	2
Pigger (1899)	25	3	12	10	—
Hüffell (1902)	50	13	20	17	—
Mampell (1904)	50	6	14	24	6
Ludewig (1905)	42	3	16	23	—
Redlich (1907)	51	7	16	25	3
Kaufmann (1909)	113	14	45	47	7
	400	57	139	186	18

Ausserdem nach Kinscher (14):

	ob.	mittl.	unt.	mittl. u.unt.	ob. u. mittl.	unt.	ob.	ga
			Drittel			Hälfte		
Braasch (1886)	8,3	50,0	33,3	4,0	—	—	—	4
Rebitzer (89)	15,0	20,0	30,0	15,0	5,0	10,0	—	5
Schimmelpfennig (89)	7,1	28,4	28,4	21,3	14,2	—	—	–
Kraushaar (93)	30,4	39,6	30,0	—	—	—	0,42	–
Wendland (95)	9,0	34,0	57,0	—	—	—	—	–
Jakoby (97)	16,7	32,5	28,8	11,6	7,0	—	1,7	1

(in Prozenten ausgedrückt).

Die besonders in letzter Statistik zum Ausdruck kommende Verschiedenheit des Resultates bezüglich des mittleren und unteren Drittels lässt sich nur dadurch erklären, dass die in der Nähe der Cardia sitzenden

Carcinome in der einen Statistik den Speiseröhren-, in der anderen den Magenkrebsen zugezählt wurden. Auch ist die Einteilung des Oesophagus in oberes, mittleres und unteres Drittel keine präcise. Zweifelsohne ist ferner bei manchen weiter fortgeschrittenen Carcinomen an der Cardia die Frage nicht mehr unbedingt sicher zu beantworten, ob es sich dabei um einen primären Oesophaguskrebs oder um einen sekundär vom Magen her übergreifenden handelt. Würde man alle Cardiacarcinome getrennt zählen, so würde sich die Statistik sehr zugunsten des mittleren Drittels ändern, wie wir aus einer Aufstellung von Hackers sehen, der unter 180 Oesophaguscarcinomen 24 im oberen, 88 im mittleren und 108 im unteren Drittel fand: von letzteren hatten 40 an der Cardia ihren Sitz. Ob man allerdings so weit gehen kann, mit Rindfleisch und Klebs zu behaupten, das mittlere Drittel sei der häufigste Sitz, müsste erst auf Grund einer allgemeinen, nach oben angedeuteten Gesichtspunkten geänderten Statistik nachgeprüft werden.

Bezüglich der Ausdehnung ist zu sagen, dass der Krebs die Höhe von 10 cm selten überschreitet; in sehr vereinzelten Fällen ist die ganze Speiseröhre befallen und in ein unnachgiebiges Rohr verwandelt. Nach Orth (26) beträgt die Durchschnittsausdehnung 5 cm, Erk (6) berechnet aus seinen 69 Fällen eine mittlere Breite von 6 cm. Ziegler (37) gibt als höchste von ihm gefundene Höhe 16 cm, als Durchschnitt 2—6 cm an. Jakoby berechnet aus 225 Fällen ein Mittel von 6,51 und findet als grösste Ausdehnung 21 cm. Nach Hüffell (10) beträgt der Durchschnitt 7,6 cm: Mampell (22) findet als Mittel 7,1 cm und beschreibt einen Fall von 23 cm Ausdehnung, ferner einen Fall, bei dem die ganze Speiseröhre ergriffen war.

Das makroskopische Bild des Oesophaguskrebses ist ziemlich typisch. Er hat die unbestreitbare Tendenz, sich ringförmig auszubreiten, also die Schleimhaut in ganzer Circumferenz zu ergreifen. Selbstverständlich wird er in seinen Anfängen immer zunächst insulär sein, um später seine typische Ausbreitung zu nehmen. Fälle, die insulär bleiben, sind äusserst selten. Nach der vom Zellreichtum abhängigen Consistenz unterscheidet man den weichen Medullarkrebs und den harten Scirrhus, welche nicht nur in ihrem mikroskopischen, sondern auch in ihrem makroskopischen Bilde manche Abweichungen von einander zeigen. Der weiche Krebs ist üppig wuchernd, erhebt sich meist stark über das Niveau der umgebenden Haut und zeigt meist eine unebene, zerklüftete Oberfläche. Seine Neigung zum Zerfall ist gross, so dass er meist bald unter dem Einfluss der Ingesta zu einem jauchigen, unregelmässigen Geschwür mit erhabenen Rändern zerfällt. Anders der harte Scirrhus, welcher weniger durch seine das Lumen verstopfende Proliferation als durch seinen starken, narbigen Bindegewebsgehalt stenosierend wirkt. Die Neigung zum geschwürigen Zerfall ist eine viel geringere; daher kommt es wohl auch, dass die durch Scirrhus hervorgerufene Stenose meist viel stärker ist; wird doch bei Medullarkrebs durch Zerfall der stark in das Lumen hereinragenden Geschwulst die Passage bald wieder leidlich durchgängig. Die Fälle, bei denen das Krebsgeschwür makroskopisch den Eindruck eines flachen Ulcus simplex ohne jede Stenosierung des Lumens macht, sind nach Kaufmann (12) sehr selten.

Die umgebende Schleimhaut befindet sich zumeist im Zustand der katarrhalischen Entzündung. Häufig, jedoch nicht immer, sind in der Umgebung des Hauptherdes kleine Herdchen unregelmässig verstreut oder

kettenförmig submukös in der Längsrichtung angeordnet. Dass das Auftreten zweier, scheinbar völlig gleichwertiger Herde sehr selten ist, wurde schon oben erwähnt.

In seinem histologischen Bau ist der Oesophaguskrebs entsprechend seiner ihm eigenen Epithelform ein Plattenepithelkrebs, bei dem, wie beim Krebs der äusseren Haut, zwiebelförmige Schichtung und Verhornung der Krebszellen sehr häufig ist. Es handelt sich also meist um ein typisches Cancroid. Dabei zeigen die Geschwülste meist einen stärkeren Gehalt an Bindegewebe, entsprechen also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einem Carcinoma simplex. Weniger häufig sind nach Kaufmann (12) die medullären Krebse, deren Zellen rundlich-eckig und kleiner sind und oft sehr grosse Alveolen bilden. Bei dieser Form des Plattenepithelkrebses ist auch eine Verhornung meist nicht vorhanden. Sehr selten sind die zellarmen Scirrhen, welche klinisch insofern eine günstigere Prognose bieten, als sie, wie oben erwähnt, weniger zum Zerfall neigen und auch weniger Metastasen machen. Andererseits ist bei ihnen allerdings die Stenosierung eine stärkere und infolge des geringeren Zerfalles auch eine konstantere.

Sehr selten sind die primären Cylinderepithelkrebse des Oesophagus. Sie gehen entweder von den spärlichen Schleimdrüsen der Speiseröhre oder von den oben erwähnten Magenschleimhautinseln aus. Eine dritte Art der Entstehung finden wir in Frankes Abhandlung über Carcinoma cylindro-cellulare oesophagi (7) erwähnt; er glaubt, dass bei Pflasterepithel ein Cylinderepithelkrebs aus den untersten Lagen, die bekanntlich cylindrischer Natur sind, entstehen könne und weist auf die wahren Adenome der Harnblasenschleimhaut hin, deren Epithel allerdings nicht mehr als reines Pflasterepithel angesprochen

werden kann. Schliesslich sagt er selbst über diesen Punkt: Bei den niedrigen nur eine einzige schmale Reihe ausmachenden Cylinderzellen des Pflasterepithels, die sofort zu kubischen Zellen werden, würde mir diese Erklärung der Entstehung des Tumors sehr gesucht erscheinen. Man würde zu ihr nur greifen, wenn keine andere da wäre. Können wir somit über diesen Punkt hinweg gehen, so wird uns eine Entscheidung im Einzelfalle, ob es sich um ein von einer Magenschleimhautinsel oder von Drüsen ausgegangenes Carcinom handelt, um so schwerer fallen. Immerhin haben wir zur Unterscheidung einige Anhaltspunkte. Die Magenschleimhautinseln finden sich nach Glinski gewöhnlich in den Seitenbuchten der Speiseröhre im Niveau des Ringknorpels bis zum 5. Trachealring und unmittelbar an der Cardia. Somit werden wir für einen aus Magenschleimhautinseln hervorgegangenen Tumor diese Lokalisation fordern müssen. Wenn wir andererseits bedenken, dass die Schleimdrüsen nur in der oberen Hälfte häufiger sind, während sie in der unteren Hälfte fast völlig fehlen, so lassen sich auch daraus einige, wenn auch nicht völlig sichere Schlüsse ziehen. Ein Hauptunterscheidungsmerkmal dürfte wohl der Aufbau der Geschwulst darstellen. Während man beim Drüsencarcinom, wenigstens am Ort des Primärherdes, einen überwiegend drüsig-adenomatösen Bau finden wird, soll nach Franke der aus Magenschleimhaut entstehende Krebs mehr alveoläre Struktur zeigen. Der Umstand, dass die Schleimdrüsen bis ins submuköse Gewebe reichen, während die Magenschleimhautdrüsen in die Dicke der Mukosa eingelagert sind, lässt sich vielleicht auch bisweilen bei noch nicht sehr weit fortgeschrittenen Krebsen für die Unterscheidung verwerten. Endlich ist zur sicheren Feststellung der Histogenese der Geschwulst eine genaue Untersuchung

durch Serienschnitte erforderlich. Auf diese Weise konnte Kinscher (14) in seinem 1899 veröffentlichten Fall das Entstehen aus Schleimdrüsen, Franke (7) in einem Fall das Entstehen der Neubildung aus Magenepithel nachweisen. Was die Häufigkeit der einen oder anderen Art betrifft, so konnte ich nirgends in der mir zugänglichen Literatur Angaben finden, was ja bei dem in der Speiseröhre an und für sich schon so seltenen Vorkommen des Cylinderepithelkrebses überhaupt leicht verständlich ist. Jedenfalls ist es nach den Untersuchungen Schwalbes (31) sicher, dass den Magenschleimhautinseln eine besondere Beziehung zu pathologischen Prozessen der Speiseröhre nicht zukommt, wenn auch gemäss dem epithelialen Charakter dieser Gebilde die krebsige Entartung als möglich angenommen werden muss. Also ist das Entstehen von Cylinderepithelkrebsen im Oesophagus aus Schleimdrüsen zunächst als das häufigere Vorkommnis anzusehen.

Bezüglich der Histologie dieser Geschwülste, über die bis jetzt nur wenige eingehende Beschreibungen vorliegen (Weigert, Virch. Arch. B. 67, S. 516, Carmalt, Virch. Arch. B. 61, S. 485, Parmentier, Arch. de méd. I. p. 470, Karewski, Zentr. Blatt f. path. Anatomie 1893, S. 366, Härtl, Diss. Erlangen 81, Böhm, Diss. München 97, Kinscher, Diss. Erlangen 99, Franke, Virch. Arch. B. 174, S. 563, Fischer, Prag. med. Wochenschrift 1899, XXIV. 30—31. W. Meyer, Diss. Tübingen 1903, Parmentier und Chabrol, Arch. des mal. de l'app. dig. 1910, 1. Zentralblatt f. inn. Med. 1910, 33.) ist zu sagen, dass sie wohl in der Mehrzahl der Fälle medulläre Krebse darstellen, seltener auch scirrhöse Formen vorkommen. Meist zeigen sie den glandulären Bau von Adenocarcinomen, bisweilen kommen sie auch in Form des Carcinoma solidum vor. Ausserdem sind Fälle von Carcinoma gelatinosum und myxomatodes beschrieben.

Welche komplizierenden Folgen hat nun der Krebs in seinem Weiterschreiten für die Speiseröhre, ihre nähere Umgebung und den Gesamtorganismus? Die teilweise Verstopfung des Lumens, mag sie nun durch tuberöse Wucherung oder durch narbige Strikturierung hervorgerufen sein, führt zunächst durch Stauung der Ingesta zu einer ampullenartigen Dilatation des oberhalb der Stenose gelegenen Abschnittes von cylindrischer oder spindeliger Form. Meist ist diese Stauungsektasie mit einer Hypertrophie der zirkulären Muskelschicht verbunden, welche mit der Erweiterung nach oben zu immer mehr abnimmt. Der konstanteren und stärkeren Verengerung durch scirrhöse Formen des Krebses entsprechend, wird man eine solche Dilatation bei dieser Art häufiger finden, als bei den weichen Carcinomen, bei welchen ja, wie wir oben sahen, bald durch ulcerösen Zerfall eine Besserung der Stenose eintreten kann.

Dass der primäre Oesophaguskrebs auch auf den Magen oder den Pharynx durch kontinuierliches Wachstum übergreifen kann, ist selbstverständlich; allerdings soll nach Baillie diese Form der sekundären Verbreitung nur selten vorkommen. Weit wichtiger ist jedenfalls die der Natur des Carcinoms entsprechende Wucherung in die Tiefe, also in das mediastinale Gewebe. Dabei kann es zu einer Stenosierung der Luftröhre kommen; allerdings wird dies nur bei der seltenen Bildung grösserer Geschwulstmassen der Fall sein, da ja die Trachea in ihrem lockeren Bindegewebslager nach allen Seiten genügend ausweichen kann. Klinisch wichtig ist die Schädigung der in unmittelbarer Nähe nach oben, bezw. nach unten verlaufenden Nerven, des Nerv. recurrens bezw. vagus, welche besonders links häufiger betroffen werden; auch der Sympathicus kann in Höhe der oberen Brust-

wirbel in Mitleidenschaft gezogen werden. Setzt sich die Wucherung noch weiter fort, so kann das Carcinom auf die Wirbelkörper übergreifen, ein Vorgang, der in seinem Endstadium zur Kompressionsmyelitis führen muss. Nach den topographischen Verhältnissen ist natürlich eine Fortsetzung auch auf die Schilddrüse sehr gut möglich. Dass das Carcinom überhaupt alle umliegenden Organe, also Trachea, Bronchi, Pleura, Pericard usw. ergreifen kann, ist nach der dem Carcinom eigenen Art des infiltrativ-destruktiven Wachstums leicht verständlich.

Damit kommen wir zur wichtigsten Komplikation des Speiseröhrenkrebses, zur Perforation. Nehmen wir mit der eben erwähnten, allen Carcinomen eigenen Art der Ausbreitung die besondere, oben erwähnte Eigenschaft mancher Oesophaguskrebse, den ausgedehnten ulcerösen Zerfall, zusammen, so wird sich leicht verstehen lassen, dass die Bildung einer Kommunikation mit benachbarten Organen hier besonders häufig sein muss. Nach Kraus führt der Oesophaguskrebs schätzungsweise in der Hälfte der Fälle schliesslich zur Perforation, eine Annahme, welche durch die Statistik bestätigt wird:

	Fälle	Perforation	Prozent
Petri	44	27	61
Zenker und v. Ziemssen	120	70	58
Braasch	26	6	23
Voigt	16	4	25
Vierhuff	49	23	47
Schimmelpfennig	15	7	47
Rebitzer	14	8	57
Mampell	50	16	32
Hüffell	50	23	46
Erk	10	5	50
Fischer-Defoy-Lubarsch	30	22	73
	424	211	49

Die Öffnung entsteht in der Weise, dass zunächst das umgebende Bindegewebe krebsig infiltriert wird; bald folgen entzündliche Verklebungen mit den Nachbarorganen, auf die sich dann die Neubildung fortsetzt. Durch fortschreitende Ulceration von der Oberfläche her fallen die krebsigen Infiltrate dem Zerfall anheim, der schliesslich eine Kommunikation mit den Nachbarorganen schafft. Selten soll es nach Kaufmann (12) auch vorkommen, dass der Durchbruch sekundär von zerfallenden Drüsenmetastasen aus stattfindet. Er erwähnt in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie einen Fall, bei dem eine Lymphdrüsenmetastase in die Trachea und den Oesophagus durchgebrochen war. Ferner muss die von Kraus (16) angedeutete Möglichkeit anerkannt werden, dass nämlich der geschwürige Prozess, nachdem er die krebsige Schichte durchbrochen hat, als einfache Ulceration fortschreitet und so Perforation bewirkt.

Bei weitem am häufigsten ist der Durchbruch in die gröberen Luftwege, welcher bald durch Fremdkörperaspiration zur Pneumonie und Lungengangrän führt und so den letalen Ausgang beschleunigt. Nur selten bleibt eine solche Perforation ohne weitere Folgen. So sahen Price und Gibb einen 55jährigen Mann mit den Zeichen einer chronischen Bronchitis und eines Emphysems, bei dem erst die Sektion ein in den rechten Hauptbronchus perforiertes Oesophaguscarcinom aufdeckte, das keinerlei Symptome verursacht hatte.

Dass bösartige Geschwülste oft die Gefässe ergreifen, ist eine bekannte Tatsache. Dabei greift die krebsige Infiltration nicht direkt auf die Gefässwand über; vielmehr führen die begleitenden, jauchigen Prozesse zur Arrosion. Auch beim Oesophaguskrebs tritt dies häufiger ein. Bei weitem am meisten ist die Aorta betroffen.

ein Vorgang, den man früher für sehr selten gehalten, der aber nach dem veröffentlichten Material der letzten Jahrzehnte des öfteren stattfindet. Ferner sind Durchbrüche in die Arteria pulmonalis, Carotis, Subclavia, Art. thyreoidea inferior, vertebralis, intercostalis I., II., III., IV., Vena cava, azygos und hemiazygos beobachtet worden.

Verhältnismässig selten greift das Carcinom auf den Herzbeutel, in vereinzelten Fällen sogar auf das Herz selbst über. Dafür ist Voraussetzung, dass der Herzbeutel erst mit dem Herz verwächst. Entsprechend dieser Bedingung wird das Übergreifen der Wucherung auf das Herz nur dort beobachtet, wo dies leicht möglich ist, nämlich an der Umschlagstelle des Pericards an der hinteren Wand der Vorhöfe und zwar meist des linken Vorhofs, der ja naturgemäss für diesen Vorgang am günstigsten gelegen ist. Bemerkenswert ist dabei, dass bis jetzt kein Fall beschrieben wurde, bei dem das Ergriffensein des Herzens klinisch diagnostiziert worden wäre, solange es sich nur um krebsige Infiltration handelte. Dass die beim Zerfall eintretende Herzruptur zum augenblicklichen Tod führen muss, braucht nicht hervorgehoben zu werden.

Bisweilen beschränkt sich die Perforation auf das mediastinale Gewebe. Die anatomischen Verhältnisse gestalten sich dann so, dass die Öffnung im Oesophagus in eine mit jauchigen Massen gefüllte Höhle führt, deren Wände von entzündlich verdichtetem, krebsig infiltriertem perioesophagealen Bindegewebe gebildet werden.

Über die Verteilung der Perforationen auf die einzelnen Organe sind die verschiedensten umfangreichen Statistiken veröffentlicht worden, von denen ich hier einige anschliessen möchte:

	Petri	Opitz	Jakoby	Zenker
Trachea	12,12	16,84	25,28	17,9
Aorta	—	8,42	12,35	15,3
Bindegewebe	12,12	5,26	13,50	—
Rechte Lunge	24,24	20,0	11,49	14,5
Linker Bronchus	12,12	14,73	8,33	10,2
Wirbel	—	—	1,44	—
Gefässe	3,03	3,15	4,30	6,83
Linke Lunge	12,12	9,47	4,02	5,1
Rechte Pleura	—	2,10	3,16	8,5
Rechter Bronchus	3,03	5,26	3,45	11,1
Pericard	6,06	6,31	3,16	5,8
Linke Pleura	6,06	5,26	2,87	0,8
Drüsen	6,06	—	1,72	—
Kehlkopf	—	—	0,58	—
Peritoneum	0,03	1,05	1,15	—
Herz	—	—	0,29	0,8
Schilddrüsencyste	—	—	—	0,8

(in Prozenten ausgedrückt).

Eine weitere Komplikation ist die Metastasenbildung in entfernter gelegenen Organen. Nach Ansicht älterer Autoren soll der Speiseröhrenkrebs nur wenig Neigung zur Ansiedlung an anderen Körperstellen zeigen. Die neuere Statistik hat demgegenüber nachgewiesen, dass sich diese Behauptung nicht aufrecht erhalten lässt. Schon Petri (1867) fand in 59,5 %, Zenker in 60 %, Cölle in 62,5 % der Fälle Metastasenbildung. Aus neueren Arbeiten von Bohnstädt (4), Erk (6), Mampell (22) und Hüffell (10) konnte ich unter 173 zur Autopsie gelangten Fällen bei 81 Metastasenbildung finden, das würde 46,9 % entsprechen. Bei diesen Fällen verteilen sich die Metastasen folgendermassen:

Leber	33
Magen-Darmtraktus	14
Lymphdrüsen	12
Peritoneum und Netz	10
Niere	9
Lunge	8
Knochen	8
Luftwege	7
Herz	6
Pleura	3
Gehirn	3
Zwerchfell	2
Thyreoidea	2
Nebenniere	2
Pericard	1
Milz	1
Pankreas	1
Hoden	1

Nach einer Sammelstastik von Nirschl (24) verteilen sich die Metastasen folgendermassen bezüglich des Mutterbodens und der sekundär befallenen Organe:

	Zahl der Fälle	Mutterboden		
		oberes Drittel	mittleres Drittel	unteres Drittel
Leber	31	1	11	19
Magen	14	—	4	10
Lunge	12	3	4	5
Niere	3	1	1	1
Pleura	3	—	2	1
Harnblase	2	—	—	2
Gallenblase	2	—	—	1
Knochen	2	—	—	1
Milz	2	—	—	2
Nebenniere	2	1	1	—

	Zahl der Fälle	Mutterboden		
		oberes Drittel	mittleres Drittel	unteres Drittel
Bronchus	1	—	1	—
Herz	1	—	1	—
Peritoneum . . .	1	—	1	—
Trachae	1	—	—	1

Die metastatische Verbreitung kommt bei weitem am häufigsten auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn zu Stande. Dementsprechend wird man bei genauerer Untersuchung meist die regionären Lymphdrüsen ergriffen finden, ein Punkt, der in obiger Statistik offenbar nicht genügend beachtet worden ist. Dass eine Drüsenerkrankung beim Oesophagus weniger oft vorkommt als bei anderen Krebsen, dürfte in den besonderen anatomischen Verhältnissen der Lymphbahnen des Oesophagus seine Begründung finden, auf die Zenker aufmerksam gemacht hat. Diese münden nämlich vielfach, entsprechend der Nähe des Ductus thoracicus, direkt in diesen ein, ohne noch vorher eingeschaltete Lymphdrüsen zu passieren. Immerhin dürfte dieser Umstand nicht hinreichen, das Fehlen der Lymphdrüsen in Nirschls Statistik und die verhältnismässig niedrige Zahl bei den Fällen Bohnstedts, Erks, Mampells und Hüffells zu erklären. Bei weitem am häufigsten ist die Bildung von Lebermetastasen, eine Tatsache, die sich damit begründen lässt, dass dafür beim Oesophaguskrebs neben der Verschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen auch die Verbreitung durch die Blutbahn mehr als bei manchen anderen Krebsen in Betracht kommt; stehen doch die Venen des unteren Oesophagusabschnittes, der ja der häufigste Sitz der Neubildung ist, mit der Pfortader in Kommunikation.

Dass neben der eben beschriebenen Art der Verbreitung auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen auch die Metastasenbildung durch Implantation bisweilen vorkommt, wurde schon oben erwähnt.

In klinischer Beziehung ist es neben der jedenfalls durch toxische Einflüsse hervorgerufenen Krebskachexie und den Komplikationen die Verengerung des Speiseröhrenlumens, welche die beherrschenden Symptome hervorruft. Diese werden unter dem Namen Dysphagie zusammengefasst und bestehen in Störungen des Schluckens und Schlingens, die natürlich ganz von dem Grade der Verengerung abhängig sind. Man hat dementsprechend 3 Grade der Strikturen angenommen: Bei Verengerungen 1. Grades vermögen die Patienten flüssige und breiige Speisen ohne besondere Mühe zu schlucken. Feste Bissen bleiben öfters stecken und zwar nach Angabe der Kranken immer an derselben Stelle. Schluckversuche lösen dann meist Hustenanfälle aus. Während dieser Vorgang anfangs nur hie und da sich einmal bemerkbar macht, tritt er allmählich immer häufiger ein, bis er sich schliesslich bei jedem Schluckakt wiederholt. Dabei gelingt es nach besonders lange fortgesetztem Kauen und durch Hinunterspülen mit etwas Flüssigkeit die eingeführten Bissen noch hinabzubefördern.

Strikturen 2. Grades ermöglichen festen Bissen, auch nach Zusatz von Flüssigkeit, nicht mehr das Hinabgleiten. Auch die flüssigen und breiigen Speisen können nur langsam und mit Anstrengung genossen werden, da die Verengerung nur ein langsames Hinabsickern gestattet.

Bei Verengerungen 3. Grades ist jede Nahrungsaufnahme unterbunden, vielmehr werden alle genossenen

Speisen je nach Höhe der Striktur entweder sofort oder nach längerer Zeit erbrochen. Dabei ist charakteristisch, dass das Regurgitieren völlig mühelos geschieht und das Erbrochene bei alkalischer Reaktion keinerlei Peptonisation zeigt, da es ja nicht aus dem Magen kommt. Die weitere Folge muss naturgemäss ein rapider Sturz des durch die Krebskachexie an sich schon geschädigten Körpergewichtes sein.

Diese 3 Arten entwickeln sich meist langsam nacheinander und dementsprechend gibt es auch zahllose Uebergänge zwischen ihnen; nur in höchst seltenen Fällen ist ein ganz plötzliches Eintreten der Dysphagie mitten in scheinbarer Gesundheit beobachtet worden.

Dass bei Zerfall der Neubildung eine scheinbare Besserung des Leidens auftreten kann, wurde schon mehrmals betont.

Meist wird in diesem Falle mit dem Erbrochenen reichlich zäher, blutig-jauchiger Schleim ausgeworfen, der den Anlass zu einem weithin wahrnehmbaren Foetor ex ore gibt.

Weitere objektiv nachweisbare Symptome liefert uns die Auskultation des Oesophagus. Das Schluckgeräusch, das nach jedem Schluck in dem Winkel zwischen Proc. xiphoideus und dem linken Rippenbogen wahrgenommen wird, ist bei einer Verengerung der Speiseröhre meist nicht hörbar oder tritt sehr verspätet auf. Rewidzoff macht auf die von ihm „Residualgeräusche“ genannten Geräusche aufmerksam, welche dadurch entstehen, dass nach einem Schluck Flüssigkeit und bei darauffolgendem mehrmaligen Leerschlucken neue Geräusche hörbar werden, die auf oberhalb der Striktur zurückgehaltene und durch das mehrmalige Schlucken in Bewegung geratene Speiseteile zurückzuführen sind. Dass an der Stelle der Verengerung gurgelnde Geräusche entstehen, ist meist auf grössere Entfernung ohne weitere Hilfsmittel wahrnehmbar.

Hauptsächlich von französischen Autoren (Roger, Gaultier, Lamy) wird auf eine Steigerung der Speichelsekretion aufmerksam gemacht, die angeblich meist schon sehr frühzeitig auftreten und ein konstantes Symptom des Speiseröhrenkrebses bilden soll. Dieselbe wäre als reflektorisch entstanden aufzufassen.

Ob und inwiefern der Chemismus des Magens verändert ist, wurde bis jetzt noch nicht einwandfrei entschieden; während die einen Autoren (Riegel, Kraus, Ridder, Rosenheim, Sticker, Ewald) Anacidität gefunden haben, haben andere (Mintz, Boas) normale Sekretion des Magens nachgewiesen. Seltener beschriebene Symptome sind Leukocytose, die wohl als kachektische Leukocytose aufzufassen ist, Pulsus differens, der nach Analogie des Aortenaneurysmas durch Druck der Geschwulst auf eine Art. subclavia entsteht, und Krampfanfälle, die wohl auf Gehirnmetastasen zurückzuführen sind.

In vereinzelten Fällen kann ein Speiseröhrenkrebs auch völlig symptomlos verlaufen und erst die Autopsie bringt Aufklärung bei Patienten, die vielleicht wegen Leberkrebs oder Lungengangrän in Behandlung gestanden hatten. Natürlich wird dies nur eintreten, wenn es sich um einen oben als sehr selten bezeichneten Fall handelt, bei dem das Carcinom keinerlei Prominenz bildet, vielmehr das Aussehen eines Ulcus simplex hat. Doch wird dann meist durch Spasmus eine Verengerung der Speiseröhre hervorgerufen.

Neben den objektiven Symptomen haben wir noch einige subjektive anzuführen. Zu diesen gehören in erster Linie die Schmerzen, welche als ziehend und reissend geschildert, oft auch im Rücken empfunden werden und häufig nach den Schultern und dem Nacken zu ausstrahlen. Meist entwickeln sie sich erst später, während

anfangs nur ein gewisses Druckgefühl hinter dem Sternum bei Schlingversuchen angegeben wird. In seltenen Fällen sollen nach Hamilton die Schmerzsymptome der Dysphagie vorausgehen. Meist treten sie beim Schlucken auf; doch kommt auch spontaner Schmerz, hauptsächlich zur Nachtzeit, vor. Manche Patienten verlegen die Schmerzen in die Magengegend, was vielleicht reflektorisch zu erklären wäre, vielleicht auch dadurch, dass beim Oesophaguskrebs der Magen tatsächlich in Mitleidenschaft gezogen sein kann. Ausserdem wird viel über Hungergefühl und quälenden Durst geklagt.

Wir kommen zu den Symptomen der Komplikationen. Hier sind es hauptsächlich Erscheinungen von Seiten der oben angeführten Nerven, von denen fast stets einige im klinischen Bilde des Speiseröhrenkrebses zu finden sind. Hauptsächlich der Nervus recurrens ist es, der bei weiter fortgeschrittener Neubildung kaum einmal verschont bleibt. Objektiv lässt sich dies durch die Laryngoskopie auch in den Fällen nachweisen, in denen keine besondere Beeinträchtigung der Stimme, wie auffallende Heiserkeit, oder Dyspnoe beobachtet wurde. Immerhin wird wohl die Stimme meist zum mindesten klangarm befunden werden.

In selteneren Fällen sind auch Sympathicussymptome zur Beobachtung gekommen und zwar haben wir nach dieser Richtung hin zweierlei Arten zu unterscheiden: 1. Schädigungen der Rami communicantes, welche das Ganglion cilio-spinale mit dem Grenzstrang des Sympathicus verbinden und in der Höhe des 1. und 2. Dorsalsegmentes verlaufen. Ihre Lähmung führt zur oculopupillären Trias: Miosis durch Lähmung des Dilatator pupillae, Verkleinerung der Lidspalte durch Lähmung des Musculus tarsalis superior und Retraktion des Bulbus durch Lähmung des Musculus orbitalis. 2. Schädigungen

des Grenzstranges selbst, welche die sogenannten vasomotorischen Sympathicussymptome hervorrufen. Zu ihnen gehören Veränderungen der Farbe und Temperatur der Haut sowie der Schweissekretion, welch letztere meist in auffallender Weise abnimmt.

Auf Schädigung des Nervus vagus wird die des öfteren beobachtete Beschleunigung und Verflachung der Atemtätigkeit bezogen.

Die Symptome der Metastasenbildung sind je nach den befallenen Organen verschieden. Sie zu beschreiben, fällt ausserhalb des Rahmens dieser Schrift.

Anders die Symptome bei der Perforation! Von ihnen interessieren am meisten die Erscheinungen von Seiten der gröberen Luftwege. Das sinnenfälligste Symptom in dieser Hinsicht ist heftiger Husten, der sich kurz nach Beendigung eines jeden Schluckaktes einstellt und durch den Reiz der Speiseteile auf die Tracheal- bezw. Bronchialschleimhaut hervorgerufen wird. Dabei werden meist Teile der Ingesta mit dem Bronchialsekret entleert. Dieses Zeichen tritt auch, ohne dass eine Kommunikation besteht, auf, wenn das Carcinom im Halsteil sitzt, und ist dann auf eine begleitende Laryngotracheitis zu beziehen. Ein weiteres Symptom des Durchbruches in die Luftwege besteht darin, dass nach Einführung einer Hohlsonde in den Oesophagus bei der Exspiration ein ununterbrochener Luftstrom durch dieselbe entweicht. Bei weitem das sicherste Zeichen einer Verbindung zwischen Oesophagus und Luftwegen ist wohl der Nachweis der respiratorischen Druckschwankung in der Speiseröhre nach Gerhardt-Martius. Zu diesem Zweck wird ein Schlundrohr so weit in den Oesophagus eingeführt, dass die Spitze die Cardia nicht passiert. Das obere Ende der Sonde wird durch einen Schlauch mit

einer Marey'schen Lufttrommel verbunden, die mit einem Schreibehebel versehen ist. Dadurch können alle Druckschwankungen im Oesophagus registriert werden. Normalerweise sinkt während der Inspiration der Druck, wie überall im Brustraum, so auch in der Speiseröhre. Besteht eine Kommunikation mit den Luftwegen, so lässt sich diese respiratorische Druckschwankung nicht nachweisen. Bei länger bestehender Oesophagotrachealfistel werden wir ausserdem die Zeichen der putriden Bronchitis, der Lungengangrän und pleuritischer Prozesse kaum je vermissen. Bei Strikturen 1. Grades verläuft die eben besprochene Komplikation meist völlig symptomlos, so dass die Diagnose im Leben häufig nicht gestellt wird. In solchen Fällen kann ausser der Oesophagoskopie nur der oben beschriebene Nachweis der respiratorischen Druckschwankung Aufklärung geben.

Was die Perforation in grössere Blutgefässe anbelangt, so werden wir naturgemäss als beherrschendes Symptom ein je nach Grösse des Gefässes verschieden starkes Blutbrechen finden, das in der Regel in kürzester Zeit zum Verblutungstode führt.

Es erübrigt, noch einige Worte über die Symptome des Durchbruches in das mediastinale Bindegewebe zu sagen. Bisweilen wird dabei das Auftreten eines Hautemphysems beobachtet, wobei die Haut der Brust aufgetrieben erscheint und Druck auf dieselbe Knistern hervorruft. Mechanisch lässt sich ferner auch leicht erklären, dass eine mediastinale Höhle neben stärkeren Schmerzen die Erscheinungen eines Oesophagusdivertikels machen kann.

Zu diesen objektiven Symptomen kommt noch eine Reihe mehr subjektiver Natur, die meist allen Arten von Perforation gemeinsam sind. Am hervorstechendsten

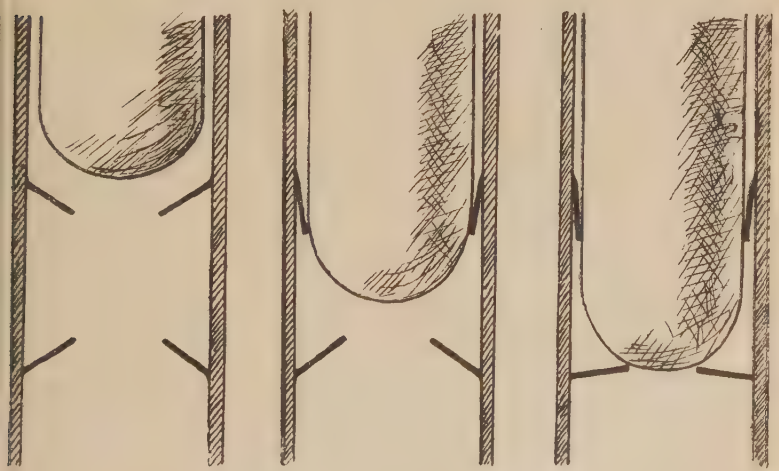
sind die plötzlichen Schmerzen und ein unbestimmtes Angstgefühl. Bisweilen wird von den Patienten die mehr oder minder sichere Angabe gemacht, es sei im Inneren etwas geborsten. Diese Symptome können in verschiedener Stärke auftreten und sich sogar bis zum plötzlichen Collaps, hauptsächlich beim Durchbruch in grössere Gefässe, steigern.

Die Uranfänge des Leidens sind meistens mit Bestimmtheit nicht mehr festzustellen. Häufig kommen die Patienten erst zum Arzt, wenn sie irgend eine gelegentliche Schädigung aufmerksam macht. So wird von diesem ein kalter Trunk, ein heisser Bissen oder sonst ein Diätfehler, von jenem ein Trauma, von anderen Ueberanstrengung als Ursache des Leidens beschuldigt. Meist wird man durch eingehendere Fragen feststellen können, dass Behinderung des Schluckaktes schon vorher bestand. Die das klinische Bild beherrschenden, oben beschriebenen Symptome steigern sich mit wechselnder Schnelligkeit, bis schliesslich infolge der Kachexie oder der durch die Stenose veranlassten Inanition der Tod eintritt, wenn nicht schon vorher eine Komplikation oder eine interkurrente Krankheit das unabwendbare Ende herbeigeführt hat. Dass nur ganz selten Fälle zur Beobachtung gekommen sind, bei denen die Schluckbeschwerden erst sehr spät und ganz plötzlich mit aller Stärke einsetzten, wurde schon oben erwähnt. Die Gesamtdauer unterliegt grossen Schwankungen. Nach Bohnstedt (4) schwankt sie zwischen 5 und 28 Monaten, nach Mampell (22) zwischen 2 und 24 Monaten, nach Makenzie zwischen 8 und 16 Monaten. Die mittlere Dauer wird von Lebert mit 13 Monaten, von Fritsche mit 1 bis $1\frac{1}{2}$ Jahren, von Rosenheim mit 7—8, von Stocker und Bohnstedt mit 7 Monaten angeben.

Niemeyer schätzt die Dauer des Leidens auf 1—2. Sticker auf 1—3 Jahre. Nach Strümpell beträgt die Dauer selten länger als 1—1½ Jahre. Die Angaben der mittleren Dauer gehen wohl deshalb so sehr auseinander, weil der Beginn des Leidens meist nicht mit der nötigen Sicherheit angegeben werden kann. Bei auffallend kurzer Krankheitsdauer wird man sich fragen müssen, ob nicht der Speiseröhrenkrebs eine Zeit lang latent verlaufen sei, was ja bisweilen vorkommt. Andererseits ist bei auffallend langer Krankheitsdauer zu bedenken, dass ein vielleicht als erstes Zeichen angenommener Magenkatarrh schon vor der Entwicklung des eigentlichen Krebsleidens bestanden haben kann.

Für die Diagnose stehen uns ausser den meist schon durch blosse Beobachtung zu findenden Symptomen, noch einige exaktere Untersuchungsmethoden zur Verfügung, von denen allerdings meist nur die Untersuchung mit der Sonde dem Praktiker möglich sein wird. Dieselbe ermöglicht es, Höhe und Grad einer Stenose im Oesophagus zu finden. Dass als Höhenmass die Entfernung der Stenose von der Zahnreihe genommen wird, dass die Entfernung von der Zahnreihe bis zur Cardia mit 40 cm, bis zur Bifurkation mit 23 cm, bis zum Beginn der Speiseröhre mit 15 cm angenommen wird, sind bekannte Tatsachen. Den Grad der Verengerung findet man durch Probieren mit verschieden dicken Sonden. Es ist klar, dass mit dieser Methode die Natur der Verengerung nicht festgestellt werden kann; daraus ergibt sich, dass ihre Ergebnisse nur zusammen mit dem klinischen Gesamtbild für die Krebsdiagnose verwendbar sind. Bei dieser Untersuchung zeigt sich, dass häufig Schluckstörungen schon längere Zeit bestehen, ohne dass eine verengte Stelle mit der Sonde nachweisbar wäre.

In solchen Fällen ist entweder eine stärkere Narbenkontraktion, insbesondere aber ein erheblicher Tumor oder Wallbildung überhaupt nicht vorhanden, oder diese sind durch ulcerösen Zerfall bereits wieder zum Schwunde gebracht. Daraus ergibt sich, dass der obige Widerspruch zwischen dem Ergebnis der Sondenuntersuchung und den bestehenden Deglutitionsstörungen nicht nur im frühesten Stadium, sondern gerade wiederum bei sehr vorgeschrittenem Krebsleiden vorhanden ist. Durch Vergleich von Messungen an Lebenden und bei der Obduktion hat man gefunden, dass es, wallartige Geschwürsränder vorausgesetzt, meist der untere Geschwürsrand ist, der mit der Sonde gefunden wird. Diese Tatsache



lässt sich damit erklären, dass man die Geschwürsränder mit Klappen einer Pumpe vergleicht, von denen die obere sich in der Richtung des Stromes öffnet, die untere aber sich schliesst. Wird nun die Sonde eingeführt, öffnet

sich gemäss obigem Vergleich die obere Klappe, d. h. der obere Geschwürsrand wird leicht überwunden, die untere jedoch schliesst sich d. h. die Sonde verfängt sich in den unregelmässigen Buchten des unteren Randes. Dieser Vorgang wird hauptsächlich bei Verengerungen mittleren Grades beobachtet, während bei hochgradigen Stenosen, bei denen auch die dünnsten Sonden das Hindernis nicht mehr passieren, schon der obere Geschwürsrand durch die Sonde angezeigt wird.

Nach dem Gesagten wird man also bei einer gemäss den obigen klinischen Symptomen als erstgradig angesprochenen Stenose mit der Sonde kaum eine Verengerung finden können. Bei Stenosen 2. Grades wird man einen Widerstand in Höhe des unteren Geschwürsrandes finden. Beim 3. Grad schliesslich wird die Sonde schon den oberen Geschwürsrand nicht mehr überwinden können.

Im Fenster der Hohlsonde bleiben beim Herausziehen Speisereste, Blut, Eiter, Schleim und meist auch Gewebspartikelchen hängen, deren mikroskopische Untersuchung eventuell die Diagnose sichern kann. Zu diesem Zweck sind von Kelling und von Brünings besondere Sonden angegeben worden, welche das Hochbringen von Gewebsteilen sehr erleichtern.

Ein weiteres diagnostisches Mittel ist die Röntgenuntersuchung, die naturgemäss, wie die Sondenuntersuchung nicht für sich allein zur Diagnose einer krebsigen Stenose ausreichend ist. Mit ihrer Hilfe sind schon Verengerungen der Beobachtung zugänglich, welche klinisch fast keine Erscheinungen machen und auch der Sondierung noch entgehen. Bei fortgeschritteneren Fällen lässt sich Sitz und Ausdehnung der Stenose eventuell das Vorhandensein mehrerer Verengerungen einwandfreier feststellen als mit der Sonde. Auch kann man auf Grund der un-

regelmässigen, zackigen Kontur des Wismuthschattens einen geschwürigen Prozess annehmen und so über die Natur der Verengerung mehr in Erfahrung bringen, als durch die einfache Sondierung. Etwaige Perforationen ins Mediastinum rufen meist ähnliche Bilder wie Divertikel hervor und sind nach dem Röntgenbild nicht sicher zu diagnostizieren. Bei Perforation in die Luftwege ruft der durch dieselbe in die Trachea gelangende Wismuthbrei sofortigen, starken Hustenreiz hervor, wodurch derselbe entfernt und somit meist ein gelungenes Röntgenbild unmöglich gemacht wird. Auch Pneumonien und Lungengangrän sollen durch in die Lungen gelangten Wismuthbrei hervorgerufen worden sein.

Wohl das sicherste, doch leider auch das am wenigsten schonende und technisch schwierigste Hilfsmittel zur Diagnose des Speiseröhrenkrebses steht uns im Oesophagoskop zur Verfügung. Dieses Instrument ermöglicht es die erkrankten Partien in Augenschein zu nehmen und so genauere Kenntnis über Lokalisation und Form des Prozesses, über etwaige Ulceration und Perforation zu gewinnen. Das Ableuchten eines Geschwüres in seiner Ausdehnung ist selbstredend nur bei fehlender stärkerer Verengerung möglich und auch dann nur mit äusserster Vorsicht auszuführen. von Hacker ist es in vielen Fällen gelungen, sich über die Ausdehnung des Geschwüres genaueren Einblick zu verschaffen und nach unten bis zur normalen Schleimhaut vorzudringen.

Unter Führung des Oesophagoskops sind zu diagnostischen Zwecken auch Probeexzisionen ausgeführt worden: doch halten Kraus und Ridder (16) dieses Vorgehen in Anbetracht der Gefahren desselben — steht doch der Untersucher einer etwa entstehenden grösseren Blutung machtlos gegenüber — für überflüssig und geben

den oben erwähnten Sonden nach Kelling oder nach Brünings den Vorzug.

Auch steht uns in der Probethorakotomie, die nach den vorliegenden Statistiken ebenso ungefährlich sein soll, wie die Probelaparotomie (W. Meyer. 23), ein Mittel zur Verfügung, welches bei festgestellter Stenose über die Natur derselben völlige Klarheit schaffen kann.

Was die Therapie betrifft, so sind die verschiedensten Versuche gemacht worden, die bösartige Neubildung radikal zu entfernen. Leider sind die Erfolge dieser operativen Behandlungsweise nicht sehr ermutigend.

Die im Jahre 1877 von Cerny zum erstenmale ausgeführte und seitdem 29 mal wiederholte Resektion im oberen Teil des Oesophagus ist schon deshalb weniger von Bedeutung, weil sich ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Krebs im Brustteil befindet. Auch sind die Ergebnisse dieser Operation bisher völlig unbefriedigend. Die Operationsmortalität soll nach Kraus und Ridder 48% betragen und von den übrigen hat keiner der Patienten im dritten Jahre nach der Operation noch gelebt. Das beste Resultat soll v. Hacker erzielt haben bei einem Fall, welcher nach $1\frac{1}{2}$ Jahren noch recidivfrei war.

Ueber die Resektion im Brustteil äussert sich Sauerbruch, der allein zehnmal diese Operation ausgeführt hat, folgendermassen: Absolut günstig für die Resektion liegen nur die Cardiacarcinome, bei denen die Einstülpung des cardialen Abschnittes der Speiseröhre nach seiner Lösung in den Magen vorgenommen werden kann. Relativ günstige Verhältnisse bieten die etwas oberhalb gelegenen, nicht höher als 6 cm hinaufreichenden Tumoren der Speiseröhre. Alle anderen müssen zunächst

als inoperabel bezeichnet werden. Ernst Unger berichtet im Archiv für klinische Chirurgie B. CVI. Heft 1. S. 31 1914 über seine 16 Fälle, die sämtlich spätestens am 6. Tage nach der Operation ad exitum kamen.

Für den Ersatz der resezierten Teile sind verschiedene Arten plastischer Operationen angegeben worden.

Operationen palliativer Natur sind die Oesophagostomie und die Gastrostomie, welche die Umgehung der Stenose bei der Nahrungsaufnahme und damit Verhinderung des Todes durch Inanition zum Ziele haben. Von beiden hat wohl nur die letztere, als die technisch einfachere und ungefährlichere Methode allgemeineren Eingang gefunden; nur über die Indikationsstellung gehen die Meinungen auseinander. Während die einen in jedem Falle von krebsiger Stenose die Operation für angezeigt halten, sobald die Diagnose gesichert ist, stehen andere auf dem Standpunkt, die Ernährung per os sei solange wie möglich beizubehalten und erst, wenn diese unmöglich, sei zur Operation zu schreiten; wieder von anderen ist vorgeschlagen worden, die Gastrostomie zwar möglichst frühzeitig zu machen, da der Kräftezustand der Patienten dann von vorneherein bessere Aussichten für den Erfolg biete, aber dennoch die Ernährung per os solange als möglich fortzuführen. Immerhin wird es mit dieser palliativen Behandlungsweise nur möglich sein, das Leben des Patienten um Tage und Wochen, vielleicht auch um Monate zu verlängern, nach kürzerer oder längerer Zeit wird er doch an Kachexie oder an irgend einer Komplikation zu Grunde gehen. Auf Grund dieser Erwägung und gestützt auf statistisches Material kommt Kraus zu folgendem Schlusse: Die durchschnittliche Lebensdauer der nicht blutig operierten Kranken, welche frühzeitig und vorsichtig einer Sondenbehandlung unterzogen werden,

ist nach allen bisherigen und sehr ausgedehnten Erfahrungen gewiss keine kürzere, als die der unter günstigen Umständen Gastrostomierten.

Damit kommen wir zur unblutigen Behandlungsweise, bei der eine regelmässige Dilatation der Striktur mittels Sonde die Hauptrolle spielt. Je früher die Behandlung begonnen wird, je geringer die bestehende Striktur vor der Aufnahme der Sondenbehandlung ist, desto besser sind die Erfolge. Dass bei einer Verengerung 3. Grades noch irgendwelche Erfolge zu erzielen sind, ist natürlich nicht wahrscheinlich und nur im Falle eines ulcerösen Zerfalles mit folgender Verminderung der Stenose möglich. Von den Freunden der Gastrostomie wird gegen diese Behandlungsweise der Vorwurf erhoben, dass das ständige Sondieren als mechanischer Reiz wirken müsse und dadurch das Wachstum der Geschwulst begünstige. Auch soll die Perforation bei der Sondenbehandlung öfters vorkommen; ferner sind mehrere Fälle von durch die Sonde herbeigeführten Impfmetastasen bekannt geworden. Zu diesen Angriffen gegen die Sondenbehandlung ist zuzugeben, dass die Gastrostomie das zweifellos schonendere Verfahren darstellt, ohne allerdings zu verkennen, dass die Sondendilatation für den Praktiker ihrer Einfachheit halber unbestreitbare Vorteile bietet.

Neuere Autoren, wie Rosenheim, verwerfen auch die Sonde und wollen sich bei der palliativen Behandlung des Speiseröhrenkrebses mit Anästhesierung der Schleimhaut durch Eukain (1—2 g einer 3—5%igen Lösung) und kleine Morphiumgaben, sowie zur Verhütung von Zersetzungsvorgängen in den oberhalb der Stenose angesammelten Speisemassen mit regelmässigen Ausspülungen begnügen. Auch der innere Gebrauch von Lysol (Lysol

10,0, Extr. Condurangeo fluid. 10,0, Syrup. Aurant. Cort 180,0, S. 2—3 stündlich 1 Teelöffel nach dem Genusse von Milch: Becker) und Wasserstoffsuperoxyd (Liebermeister) in 1—2%iger Lösung stündlich schluckweise genommen, bei geschwürigem Zerfall der Neubildung ist neuerdings empfohlen worden. v. Hacker hat für diese Prozesse 1%ige Argent. nitr.-Lösung, 8—10 Tropfen verwendet. Zur Lockerung narbiger Strikturen ist das Fibrolysin sehr viel in Verwendung, zur Beseitigung des Spasmus und der Schmerzen Morphium und Atropin.

Selbstverständlich ist, wie bei Krebsen anderer Organe, auch beim Oesophaguskrebs die Therapie mit Röntgenstrahlen im letzten Jahrzehnt immer mehr zur Anwendung gekommen. Auch hier wird dieses Verfahren meist in Verbindung mit den chirurgischen Methoden gebraucht. Nach den Mitteilungen von Werner und Caan aus dem Jahre 1910 und 11 sind die Erfolge beim Oesophaguskrebs nicht so vielversprechend wie bei Carcinomen anderer Organe, was wohl seine Begründung in der für Bestrahlung von aussen sehr ungünstigen Lage der Speiseröhre findet. Bessere Erfolge scheint die Radiumbestrahlung zu haben, da es im Oesophagus dem Tumor direkt aufgelegt werden kann. v. Eiselsberger berichtet im Archiv für klinische Chirurgie B. 106 über seine Erfahrungen auf diesem Gebiet und führt 17 von ihm mit Radiumbougies behandelte Fälle von Oesophaguscarcinom an, von denen 7 keinerlei Erfolg zeigten, während bei 10 starker, zur Jauchung und Nekrose führender Zerfall des Tumors beobachtet wurde. Bezüglich der ganzen Strahlentherapie kommt er zu dem Schlusse, dass sie bis jetzt nur für prophylaktische Nachbehandlung nach Operationen, sowie für die Behandlung von Recidiven und inoperablen Tumoren geeignet sei.

Somit haben wir darin auch für den Oesophaguskrebs kein radikales, sondern nur ein palliatives Mittel, welches bei starker Stenose durch Förderung des Zerfalles die Passage wieder frei zu machen vermag.

Ueber die Therapie des Oesophaguskrebses kann also zusammenfassend zur Zeit folgendes gesagt werden: Eine kausale Therapie könnte nach der Natur des Krebses und beim vorläufigen Fehlen von radikalen Mitteln anderer Art nur chirurgisch-operativ sein. Die hiefür angegebenen Operationsmethoden stehen jedoch bis jetzt noch im Stadium des Versuches. Vielversprechende Erfolge sind jedenfalls vorläufig nicht erzielt worden. Infolgedessen haben wir uns therapeutisch auf Massnahmen palliativer Natur zu beschränken, welche Beseitigung der das klinische Bild beherrschenden Erschwerung der Nahrungsaufnahme zum Ziele haben müssen. In dieser Hinsicht sind Gastrostomie und Sondenbehandlung gegenseitige, starke Konkurrenten.

Nachdem wir das Oesophaguscarcinom im allgemeinen abgehandelt haben, wollen wir hier noch einen Fall von doppelt lokalisiertem Cylinderepithelkrebs mit Perforation in die Trachea und Metastasen in den rechten Axillardrüsen anfügen, welcher im Jahre 1916 in der chirurgischen Klinik der Universität Erlangen ad exitum kam und im dortigen pathologischen Institut seziert wurde.

Krankengeschichte.

Dr., Georg, 48 Jahre alt, prot.

Gasarbeiter.

Aufnahme: 24. Januar 16. Tag des Todes: 26. Januar 16.

Anamnese: Seit Januar 1915 verspürt Patient auf der Brust Schmerzen, die bis jetzt nur selten nachgelassen haben. Er will sich durch einen Schluck kalten Bieres, den er im erhitzten Zustand getrunken hat, verdorben haben. Die Schmerzen werden als drückend geschildert. Ausserdem hatte Patient ziemlich starken Auswurf, der hauptsächlich nach dem Essen stark auftrat. Vom Arzt wurde er wegen Lungenerweiterung und chronischer Bronchitis behandelt. Er litt im ganzen vergangenen Jahr sehr an Durst. Der Appetit war sehr schlecht. Häufig hatte er Beschwerden in der Magengegend und heftigen Speichelfluss. Seit mehreren Monaten nahm er nur noch flüssige und breiige Kost zu sich, da er feste Speisen nur sehr schwer geniessen konnte. Seiner Arbeit ist er während der ganzen Zeit weiter nachgegangen. Im letzten Jahr will er stark abgenommen haben. Raucher war er nur in früheren Jahren; dagegen hat er stets ziemlich viel Bier unter der Arbeit getrunken. Am 20. I. 16 konnte Patient besonders schwer schlucken; da sich nach dem Essen Husten und Schleimabsonderung besonders bemerkbar machte, begab er sich wieder in ärztliche Behandlung; es wurden ihm schleimlösende Tropfen verschrieben. Auch hat er seitdem des öfteren heftig erbrechen müssen. Als sich keine Besserung einstellte, wurde Patient vom Arzt am 24. I. 16 in die chirurgische Klinik geschickt. Die Stimme war belegt und heiser. Er konnte, ungefähr seit 15. I., kein lautes Wort sprechen.

Später wurden die Angehörigen noch einmal besonders nach der Richtung hin befragt, ob nicht der Patient einmal einen Knochen oder einen anderen Fremdkörper verschluckt hätte. Dies ist angeblich nie der Fall gewesen.

Befund am 24. I. 16: Patient spricht mit heiserer Stimme: Ernährungszustand gut; keine äusseren Verletzungen.

Herz: Starke Arteriosklerose, schwere Myocordis degeneratio.

Lunge: Diffuse Bronchitis.

Abdomen: o. B.

Keine Drüsenschwellung am Halse. Mundhöhle: o. B., Foetor ex ore.

Sondierung der Speiseröhre mit 23 Ch. gelingt ohne Widerstand; auch 32 Ch. gelingt einzuführen. Eine dickere Sonde stösst bei 40 cm auf Widerstand.

Temperatur abends: 37,5 °.

25. I. 16 Puls klein, irregulär, starker fötider Auswurf, diffuse Rasselgeräusche, namentlich rechts.

Diagnose: Lungengangrän? Perforiertes Carcinom?

Röntgenaufnahme: Nach Wismuthbreidarreichung erbricht Patient sofort alles.

Aufnahme nach Einführung einer Sonde: Die Aufnahme zeigt einen auffallend grossen, breiten Schatten, welcher der Wirbelsäule nicht ganz anliegt, aber zweifellos der Aorta entspricht.

Wiederholte Aufnahme nach Wismuthbreidarreichung zeigt diffuse Schatten über der rechten Lunge, eine Höhle mit Sicherheit nicht nachweisbar; wiederum der starke Aortenschatten zu sehen, der im oberen Teil eine eigenartige Krümmung zeigt. Aneurysma?

Untersuchung des Sputums auf elastische Fasern negativ.

Nachmittags nimmt der Auswurf an Foetor zu.

Neue Sondierung: Man hat den Eindruck einer Stenose in Höhe der Bifurkation. Auffallend ist bei jeder Sondierung ein kolossaler Hustenreiz; ausserdem tritt zu Anfang meist sehr starke Cyanose auf.

Erneutes Röntgenbild im schrägen Durchmesser zeigt wiederum die anscheinend total verkalkte Aorta: Oesophagus nicht zu sehen, da genossener Wismuthbrei sofort erbrochen wird. Patient verfällt heute sichtlich, so dass von weiteren Untersuchungen, namentlich einer in Aussicht genommenen Oesophagoskopie, Abstand genommen werden muss.

Temperatur morgens: 37,0 °.
abends: 39,9 °.

26. I. 16 Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Mittelgrosse männliche Leiche, in mässigem Ernährungszustand, zahlreiche Totenflecken am Rücken. Totenstarre besteht. Nach Eröffnung der Brusthöhle beide Lungen wenig retrahiert. Pleurahöhle leer. Beide Lungen leicht strangförmig verwachsen, gross, gebläht. Pleura glatt, stark schwarz gefleckt. Die rechte Lunge unterhalb der Spitze median mit der Trachea, der Speiseröhre und der sehr stark erweiterten und verkalkten Anonyma und Subclavia dextra fest verwachsen. Entsprechend der Verwachsungsstellen das Lungengewebe zum Teil schiefrig induriert und unterhalb der schwieligen Stellen eine Gruppe kleiner, in schiefriges Narbengewebe eingebetteter Kalkknötchen. Einige Zentimeter tiefer ein kleinhaselnussgrosser, verkreideter, ebenfalls in schiefriges Narbengewebe

eingeschlossener Käseherd. In dessen Umgebung schiefrig indurierte Knötchen.

Das ganze übrige Gewebe des rechten Oberlappens lufthaltig, mässig blutreich, nahe dem hinteren Rande noch zerstreute, schiefrig indurierte Tuberkelknötchen. In den oberen Partien des Oberlappens nach hinten zu ebenfalls kleine Gruppen mehr frischer grauer Tuberkelknötchen.

Mittellappen durchaus lufthaltig, mässig blutreich.

Unterlappen ebenfalls durchaus lufthaltig, sehr blutreich und ödematös.

Linke Lunge ebenfalls durchaus lufthaltig.

Oberlappen mässig bluthaltig.

Unterlappen sehr blutreich, etwas ödematös. Aus den Bronchien quillt schleimig-eitriges Sekret.

Schlund und Rachen o. B.

In der Speiseröhre 2 Querfinger unterhalb des Kehlkopfes eine scharfrandige, rundliche, 1 cm breite und fast 2 cm lange in die Trachea führende Perforationsöffnung, in deren Umgebung die Schleimhaut leichte Pachydermie zeigt. Die Ränder der Perforationsöffnung sind nach allen Seiten bis zu einer Strecke von fast 2 cm höhlenartig unterminiert (mikroskopische Untersuchung I). In diesen Buchten, welche jauchige Massen und abgestossene, kleine Gewebssequester enthalten, liegen zum Teil angenagte Trachealringe und zwar der 7.—14. frei. Unterhalb der Bifurkation und an dieser beginnend findet sich ein 5 cm langes und 3 cm breites, die Speiseröhre fast ganz umfassendes, ebenfalls scharfrandiges Geschwür (mikroskopische Untersuchung II), dessen Grund von den angrenzenden Drüsen, mediastinalem Gewebe und nach links von dem linken Bronchus, von ganz schwieligem hartem Gewebe, durch welches die Aorta sehr fest mit

dem Geschwürsgrund verwachsen ist (mikroskopische Untersuchung III), gebildet wird. Der zwischen der Perforation und dem eben geschilderten Geschwür gelegene Speiseröhrenabschnitt zeigt keine wesentliche Veränderung, nur einzelne Epithelverdickungen der Schleimhaut. In gleicher Weise verhält sich der untere Abschnitt bis zur Cardia.

Entsprechend der Perforationsöffnung im oberen Teil der Speiseröhre befindet sich eine solche auch in der Trachea; diese ist aber $1^1/_2$ cm breit und reicht tiefer herab, so dass sie eine Länge von $4^1/_2$ cm erreicht (mikroskopische Untersuchung IV). In die Trachea herein hängen aus der von der vorderen Wand der Speiseröhre gebildeten hinteren Wand der oben beschriebenen Höhle faule, dentritisch verzweigte, papillomähnliche Gewebsfetzen (mikroskopische Untersuchung V).

Die Schleimhaut des Kehlkopfes im ganzen blass, über den Aryknorpeln die Oberfläche leicht körnig, die einzelnen Knötchen mit gelblichem Schimmer. Nach Abtragung der Schleimhaut zeigt sich auch das tiefer gelegene Gewebe von stecknadelkopfgrossen Knötchen durchsetzt (mikroskopische Untersuchung VI).

Die Schleimhaut der Trachea in der Umgebung der grossen Perforationsöffnung zeigt abgesehen von einer etwas stärkeren Infektion der Gefässe keine wesentlichen Veränderungen. Auch die Schleimhaut der Bronchien etwas stärker infiziert.

Die peritrachealen Lymphdrüsen nur wenig vergrössert, graugelblich.

Die Bronchialdrüsen bis haselnussgross, weich, ganz schwarz; ebenso die Bifurkationsdrüsen.

Die Axillardrüsen auf der rechten Seite derb, bis haselnussgross, auf dem Durchschnitt blassgrau-weisslich (mikroskopische Untersuchung VII).

Herzbeutel leer.

Das Herz gross und schlaff.

Linker Ventrikel etwas weit, enthält flüssiges Blut und spärlich Cruor. Die Muskulatur etwas dicker, sehr zerreisslich, braunrot. Die Papillarmuskeln etwas abgeplattet.

Die Aortentaschen mit Kalkeinlagerungen, die mediale Tasche etwas umgekrempelt.

Die Mitralsegel mit leicht verdickten Rändern.

Im linken Vorhof flüssiges Blut, ebenso im rechten.

Die Muskulatur des rechten Ventrikels kaum verdickt.

Pulmonalarterie weit, zart, ebenso Tricuspidalis zart.

Die Aorta ziemlich weit: oberhalb der Taschen eine hauptsächlich nach rechts gelegene, einige Zentimeter lange Kalkplatte, welche spangenförmige Ausläufer nach der gegenüberliegenden Seite entsendet.

Die Anonyma etwas erweitert, an ihrer Abgangsstelle hinten eine diese zur Hälfte umfassende Kalkeinlagerung, ebenso an der Teilungsstelle der Anonyma solche Kalkeinlagerungen in der Form von hanfkorngrossen Höckern.

Die Subclavia dextra an ihrer Abgangsstelle in ein völlig versteinertes Rohr von ausserordentlich höckeriger Innenfläche verwandelt, auch von aussen fühlt sich die stark verdickte Wand höckerig an. In dem Winkel zwischen Carotis und Subclavia befindet sich ein über haselnussgrosser, ausserordentlich derber, geschwulstähnlicher Knoten (mikroskopische Untersuchung VIII), welcher auf dem Durchschnitt aus einem äusserst dichten, ganz blassgrau-rötlich und blassgrau gefleckten Gewebe besteht, welches an einzelnen Stellen leicht strahlig ist und in das angrenzende Gewebe sich fortsetzt. Innerhalb dieses Bezirkes findet sich auch ein kleines Kalkkonkrement und

zwei klaffende, ziemlich starke Arterienlumina. Jenseits der verkalkten Anonymastrecke ist die Anonyma ohne Kalkeinlagerungen, bis zu ihrer Teilungsstelle, wo sich wiederum inselförmige Bezirke mit eingelagerten Kalkplatten finden, welche körner- und höckerförmig in das Lumen vorspringen.

Die beiden Carotiden frei von Kalkeinlagerungen, dagegen die Subclavia sinistra von der Abgangsstelle an, wie die Subclavia dextra, in ein starres Kalkrohr verwandelt.

Die Innenfläche der Aorta ascendens, abgesehen von der erwähnten Kalkplatte in einer nahe dem Arcus an der Innenseite gelegenen höckerigen Kalkeinlagerung glatt; dagegen die ganze Aorta thoracica vom Abgang der Subclavia sinistra an in ihrem ganzen Umfange in ein Steinrohr verwandelt, nur am Isthmus und dem unteren Abschnitt von einigen häutigen Stellen unterbrochen, in gleicher Weise ist die Aorta abdominalis bis zur Teilungsstelle in ein starres Steinrohr verwandelt, auch die beiden Iliacae und die rechte Hypogastrica zeigen umfangreiche Kalkplatten.

Schilddrüse: klein, o. B.

Bauchhöhle: Lagerung der Baucheingeweide normal. Serosa glatt und spiegelnd. Appendix frei ins kleine Becken hängend.

Leber von entsprechender Grösse, Kapsel glatt, Schnittfläche braunrot, zeigt deutliche Muskatnusszeichnung.

Gallenblase o. B.

Milz von entsprechender Grösse, Kapsel glatt, Substanz von entsprechender Konsistenz, blaurot.

Pankreas o. B.

Nebennieren o. B.

Nieren etwas verkleinert. Substanz ziemlich blutreich. Rinde schmal, nicht getrübt, nicht vorquellend. Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche enthält unregelmässige, narbig eingezogene granulierte Stellen.

Nierenbecken o. B.

Harnleiter, Blase und Genitalien o. B.

Bauchaorta s. oben.

Vena cava o. B.

Magen enthält etwas Speisebrei. Schleimhaut stärker injiziert. In Dünndarm dünnflüssiger, bräunlicher Inhalt. Schleimhaut etwas stärker injiziert. Follikel nicht geschwellt.

Papille durchgängig.

Appendix normal.

Im Dickdarm wenig breiiger, bräunlicher Kot: Schleimhaut etwas blutreicher.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen nicht infiltriert, nirgends Metastasen.

Leichendiagnose: Ulceriertes Carcinom der Speiseröhre in der Gegend der Bifurkation. Jauchiges Krebsgeschwür im oberen Teil der Speiseröhre mit Perforation in die Trachea (wahrscheinlich aus einer Metastase hervorgegangen). Warzen der Speiseröhrenschleimhaut. Grosse krebsige (?) Lymphdrüse in der rechten Fossa clavicularis. Krebsige (?) Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle. Chronisch entzündliche Veränderung der Kehlkopfschleimhaut. Hochgradige Sklerose der Aorta thoracica descend. und abdominalis, beider Art. subclav., iliac. und der rechten Hypogastrica. Leichte Sklerose der Aorta ascend. und des Aortenostiums. Insuffizienz des Aortenostiums. Leichte Verdickung der Mitralis. Leichte exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, leichte Hypertrophie des rechten Ventrikels. Abgeheilte Tuber-

kulose der rechten Lungenspitze, leichte disseminierte Tuberkulose des rechten Oberlappens. Hyperämie und Oedem beider Unterlappen. Verwachsung beider Lungenspitzen, besonders der rechten. Schleimig-eitrige Bronchitis. Tuberkulose der Bifurkationsdrüsen. Leichte atrophische Muskatnussleber. Leichte Stauungsmilz. Stauungskatarrh des Magens und des Darmes. Atherosklerotische Schrumpfniere.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Das Epithel an der Perforationsöffnung ist gut erhalten: unter demselben stellenweise kleinzellige Infiltration. Die tieferen Schichten bestehen in der Hauptsache aus nekrotischem Gewebe, das stellenweise bis direkt unter das Epithel reicht und in seiner Struktur zerfallenen Geschwulstmassen gleicht. Nur da und dort finden sich noch besser erhaltene Gruppen polymorpher Zellen, von ausgesprochen krebsigem Charakter, doch anaplastisch derart verändert, dass eine bestimmte Zellform nicht mehr erkennbar ist.

II. Das untere Geschwür zeigt in seinen oberflächlichsten Schichten strukturloses, nekrotisches Gewebe, welches nach der Tiefe zu allmählich die Struktur von Geschwulstmassen annimmt. In den tieferen Schichten hat das Gewebe ausgesprochen krebsigen Charakter; es finden sich sowohl Drüsenlumina mit mehrschichtigem Zylinderepithel, als auch kompakte Zellnester, welche in der Mitte anaplastisch veränderte Zellen, am Rande deutlich eine Schichte Zylinderepithelzellen zeigen. Noch weiter in der Tiefe finden wir das stark anthrakotische Gewebe der Bifurkationsdrüsen.

III. Die Verwachsung des Geschwürsgrundes im Oesophagus mit der Aorta besteht in der Hauptsache aus derbfaserigem Bindegewebe mit spärlich eingelagerten Ansammlungen von Lymphocyten und geringer krebsiger Infiltration.

IV. Der der Perforationsöffnung direkt angrenzende Teil des Gewebes in der Trachea besteht ebenfalls aus nekrotischem Gewebe von geschwulstähnlicher Struktur. In nächster Umgebung der Perforation ist das Epithel der Trachea im wesentlichen unberührt: die tiefere Gewebsschicht zeigt die normalen alveolo-tubulös gemischten Drüsen, kleinzellige Infiltration und deutliche Krebsnester ohne bestimmt erkennbare Zellformen. Die krebsige Infiltration ist hier umfangreicher als bei I. Mehr nach der Tiefe, also nach dem Oesophagus zu, ist das Gewebe wiederum nekrotisch.

V. Die Zotten, welche die Höhle zwischen Oesophagus und Trachea auskleiden, bestehen aus in der Hauptsache strukturlosem, nekrotischem Gewebe, nur stellenweise ist eine Struktur, welche zerfallene Krebsmassen vermuten lässt, noch deutlicher erhalten.

VI. Die Untersuchung der Kehlkopfschleimhaut ergibt keine besonderen Veränderungen.

VII. Die rechten Axillardrüsen zeigen neben dem normalen Drüsengewebe starke schwielige Veränderungen mit zahlreich eingelagerten, strangförmigen, kompakten Krebsnestern.

VIII. Das Gewebe im Winkel zwischen Subclavia und Carotis besteht teilweise aus stark hyperämischem, lymphatischem Gewebe, teils aus derbfaserigem, schwieligem Bindegewebe. Krebsige Einlagerungen sind hier nicht zu finden.

Was die Pathogenese unsres Falles anbelangt, so wollen wir zunächst an der Hand des oben Gesagten zu entscheiden versuchen, welches der ursprüngliche Herd sein mag. Für die Entstehung der beiden Herde im Oesophagus kommen die verschiedensten Möglichkeiten in Betracht:

1. Es kann sich um zwei unabhängig voneinander entstandene Herde handeln. Dass diese Entstehungsart vorliegt, ist schon aus dem Grunde sehr unwahrscheinlich, weil es sich dabei um eine der grössten Seltenheiten handeln würde. Auch dürfte man in diesem Falle wohl mit Recht annehmen, dass wenigstens einer der beiden Herde das für den Oesophagus typische Bild des Plattenepithelkrebses und zwar des Kankroides bieten müsste. Die im allgemeinen Teil für solche Fälle geforderte Untersuchung der dazwischen liegenden Partien durch Serienschnitte konnte mit Rücksicht auf das für die Sammlung wertvolle, makroskopische Präparat nicht ausgeführt werden. Aus diesem Grunde müssen wir auch die ebenfalls sehr seltene oben erwähnte Inokulationsmetastasenbildung ausserhalb unserer Betrachtung lassen.

2. Der Primärherd kann in der Trachea sitzen und nach dem Oesophagus zu durchgebrochen sein; das untere Geschwür wäre dann als Metastase zu betrachten. Doch ist dagegen zu sagen, dass primäre Krebse der Luftröhre an sich zu den grössten Seltenheiten gehören, dass sie viel höher ihren Sitz haben und wohl ausnahmslos Konkroide darstellen. Auch ist daraus, dass im Oesophagusteil der Perforationshöhle sich nur noch sehr wenig gut erhaltene Krebszellen nachweisen liessen, während in den trachealen Partien solche noch ziemlich zahlreich gefunden werden konnten, der Schluss zu ziehen, dass in Anbetracht der grösseren Ausdehnung der Nekrose

im Oesophagus der ältere Prozess dort sich abgespielt haben muss, während es sich in der Trachea um jüngere Gewebsneubildung handeln dürfte.

3. Die Perforationsöffnung im Oesophagus kann als Sitz des Primärherdes angenommen werden. In diesem Falle müsste es uns wundernehmen, dass das Epithel in der Umgebung der Perforation keinerlei Veränderungen zeigt. Haben wir doch bei Betrachtung des mikroskopischen Präparates den Eindruck, als ob die Nekrose direkt vor dem Epithel Halt gemacht habe. Ferner befindet sich die Öffnung durchaus nicht an typischer Stelle, als welche wir, wie wir oben sahen, für das obere Drittel die Höhe des Ringknorpels annehmen können. Auch die Art der Ausbreitung, welche in unserem Falle insulär ist, wäre in Anbetracht der Tatsache, dass das Leiden schon längere Zeit bestand, dass wir es also nicht mehr mit einem Anfangsstadium zu tun haben können, als völlig atypisch zu bezeichnen.

4. Das Wahrscheinlichste dürfte wohl sein, dass an der Stelle des unteren Geschwüres der primäre Tumor seinen Sitz hatte. Dasselbe zeigt die typische Art der Ausbreitung, da es nur einen schmalen Saum an der Hinterwand des Oesophagus unberührt lässt, also die Schleimhaut fast in ganzer Circumferenz ergriffen hat. Der Sitz in Höhe der Bifurkation ist ein durchaus typischer; wird er doch, wie wir oben sahen, von manchen Seiten sogar als der bei weitem häufigste angesehen. Das Ausschlaggebende dürfte für unsere Annahme der mikroskopische Befund sein. Während wir im unteren Geschwür Zylinderzellen in völlig einwandfreier Weise nachweisen konnten und neben soliden zapfenförmigen Zellnestern auch erhaltene Drüsenschläuche mit mehrschichtigem Zylinderepithel fanden, ist dies in der Perforationsöffnung

weder auf der trachealen noch auf der oesophagealen Seite geglückt. Nach den dort gefundenen polymorphen Zellformen mit ausschliesslicher Bildung nur solider Krebsnester müssen wir annehmen, dass diese ihrer histologischen Differenzierung völlig verlustig gegangen sind, wie dies ja meist bei dem Heranwuchern metastatischer Geschwulstkeime der Fall ist.

Die oben aufgeworfene Frage, ob das Zylinderepithelcarcinom aus den Schleimdrüsen des Oesophagus oder aus den Magenschleimhautinseln hervorgegangen sei, lässt sich bei unserem Falle wohl mit Sicherheit dahin beantworten, dass es sich um ein Schleimdrüsencarcinom handelt. Schon die Lokalisation spricht dafür. Wie wir oben sahen, sind die Magenschleimhautinseln nur im Raume zwischen Ringknorpel und 5. Trachealring, sowie im untersten Teile des Oesophagus beobachtet worden. Sie kommen demnach weder für das obere noch für das untere Carcinom in Frage. Beide Neubildungen finden sich in der oberen Hälfte, wo ja hauptsächlich die Schleimdrüsen vorkommen.

Bezüglich des makroskopischen Befundes haben wir es zweifellos hier mit einem jener oben als selten bezeichneten Fälle zu tun, bei denen weder durch Wucherung in das Lumen hinein noch durch narbiges Bindegewebe eine wesentliche Stenose entstanden ist, die also das Bild eines Ulcus simplex bieten. Auch das Verhalten der Umgebung ist insofern keineswegs typisch, als sich weder eine stärkere Injektion der Gefässe noch sonst welche auffallende Veränderungen, z. B. kleine knötchenförmige Einlagerungen zeigen. Die in der Trachea vorhandene leichte Hyperämie besteht auch in den Bronchien und kann ebensogut auf die bestehende Bronchitis bezogen werden.

Wie ist die Perforation entstanden? Man kann annehmen, dass von einem kleinen metastatischen Herd der Oesophagusschleimhaut aus die Neubildung sich strahlenförmig nach der Trachea zu ausgebreitet hat, dass dann durch fortschreitenden Zerfall allmählich die Oeffnungen im Oesophagus und der Trachea entstanden sind. Andererseits kann es sich bei unserem Fall auch um einen Durchbruch einer zerfallenden Lymphdrüsenmetastase handeln, ähnlich wie es Kaufmann beschrieben hat. Diese Annahme erscheint mir bei den tief unterminierten Rändern und bei der grossen Höhlenbildung zwischen Oesophagus und Trachea sehr wahrscheinlich, wenn es auch unmöglich mit Sicherheit behauptet werden kann.

Sonstige Metastasen konnten nur noch in den Lymphdrüsen der rechten Achselhöhle nachgewiesen werden. Sie wären, wenn wir die eben geäusserte Ansicht beibehalten, bereits Niederlassungen 3. Ordnung. Die übrigen Brustorgane sowie die Bauchhöhle wurden von Metastasen frei befunden.

Zum Schlusse wollen wir noch der kritischen Betrachtung des Krankheitsverlaufes einige Zeilen widmen. In der Angabe des Patienten, er habe sich durch einen Schluck kalten Bieres verdorben, in dem zweifellos vorliegenden Potatorium, in der gleichzeitig bestehenden Tuberkulose der Lunge und der starken Arteriosklerose finden wir aetiologische Momente, von denen wir schon eingangs sagten, dass sie nur mit äusserster Vorsicht zu betrachten sind.

Der Beginn des Leidens kann, wie so oft, nicht mit Sicherheit festgestellt werden, da die Aufmerksamkeit

des Untersuchers zunächst durch die zuerst bestehenden Symptome auf die Lungen gerichtet werden musste. Neben den Zeichen einer Lungenaffektion bestanden auch Erscheinungen von seiten des Magens. Schon frühzeitig finden wir den Speichelfluss, der ja oben als Frühsymptom des Speiseröhrenkrebses Erwähnung fand, doch schliesslich auch bei Erkrankungen des Magens vorkommen kann. Das gleiche gilt von dem starken Durstgefühl. Der Schmerz auf der Brust kann bei den verschiedensten Erkrankungen der Brustorgane vorkommen. Sicher ist, dass das Kardinalsymptom des Speiseröhrenkrebses, die Schluckbeschwerden, erst sehr spät auftraten, was ja bei dem anatomischen Substrate der Symptome in unserem Falle nicht zu verwundern ist. Jedenfalls wäre es verfehlt, aus dem Fehlen der Schluckbeschwerden zu schliessen, dass der Krebs sich erst später entwickelt habe; vielmehr ist anzunehmen, dass Lungentuberkulose und Speiseröhrenkrebs längere Zeit unabhängig von einander bestanden und dadurch das verwaschene Krankheitsbild entstand. Meines Erachtens sind der Speichelfluss, das Durstgefühl, die Magenbeschwerden und vielleicht auch die drückenden Schmerzen auf der Brust bereits als Symptome der Speiseröhrenerkrankung aufzufassen, allerdings alles Zeichen mehr subjektiver Natur, denen der objektive Lungenbefund gegenüberstand. Es kann uns also nicht wundernehmen, wenn die richtige Diagnose im ersten Halbjahr nicht gestellt wurde. Als die Erschwerung der Nahrungsaufnahme mehrere Monate vor dem Tode eintrat, befand sich der Patient nicht mehr in ärztlicher Behandlung. Auch sollen damals immer noch keine ausgesprochenen Schluckbeschwerden bestanden haben; vielmehr werden solche erst kurz vor dem Exitus ausdrücklich erwähnt. Bei dem keinerlei Stenose ver-

ursachenden Ulcus war das ja schliesslich auch nicht anders zu erwarten.

Eine rasche Verschlimmerung des Leidens machte sich erst seit dem 15. I. 16 bemerkbar. Seitdem bestand die starke Heiserkeit, jedenfalls als Symptom einer Recurrenslähmung; denn eine akute Laryngitis konnte bei der Obduktion nicht festgestellt werden. Am 20. I. führte den Kranken eine besonders starke Behinderung des Schluckaktes, starker Husten mit Schleimabsonderung nach dem Essen sowie heftiges Erbrechen wieder zum Arzt. Jedenfalls ist in diesen Tagen die Perforation entstanden, als deren Hauptsymptom wir oben heftigen Husten nach jedem Schluckakt beschrieben haben. Sondierung konnte bei dem flachen Geschwür zu keinem bestimmten Ergebnis führen; erst bei Wiederholung derselben wird der Eindruck eines Widerstandes in der Höhe der Bifurkation gewonnen, welche dem oberen Rande des Geschwürs entspricht.

Bei der Durchleuchtung nach Darreichung von Wismuthbrei werden Schatten ausserhalb des Oesophagus nachgewiesen; somit ist ein Defekt der Wand desselben einwandfrei festgestellt. Da eine Oesophagoskopie nicht mehr ausgeführt werden konnte, liess sich auf Grund der Ergebnisse der angewandten Untersuchungsmethoden eine Oesophagotrachealfistel wohl vermuten, sicher erwiesen war sie jedoch keineswegs.

Noch weniger konnte die Ursache einer solchen bei Lebzeiten des Patienten mit Sicherheit gefunden werden, nachdem der Krankheitsverlauf, besonders der anfängliche, keineswegs typisch war und bei der Untersuchung weder eine Neubildung noch eine Stenose, ja nicht einmal entsprechende Allgemeinerscheinungen festgestellt werden konnten — war doch der Patient bei der Aufnahme in

die Klinik noch in leidlich gutem Ernährungszustand und verfiel erst innerhalb dreier Tage in rapider Weise.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hauser auch an dieser Stelle für die gefällige Ueberlassung des Falles und für die liebenswürdigen Ratschläge bei der Bearbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Altendorfer Heinrich, Oesophaguscarcinom mit Perforation in den rechten Lungenunterlappen. Diss. München 1904.
2. Arndt Wilhelm, Zur Lehre von der Entstehung des Speiseröhrenkrebses. Diss. Kiel 1901.
3. Aschoff, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.
4. Bohnstedt Paul, Ueber Verlauf, Dauer und Ausgang des Oesophaguskrebses. Diss. Leipzig 1901.
5. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.
6. Erk Fritz, Beitrag zur Lehre von den Oesophaguscarcinomen. Diss. Erlangen 1899.
7. Franke, Carcinoma cylindro-cellulare gelatinosum oesophagi. Virch. Arch. Bd. 174, S. 563.
8. Geese Karl, Zur Lehre vom Speiseröhrenkrebse. Diss. Kiel 1902.
9. Hess Max, Ueber Perforationen bei Oesephaguscarcinom und ein Fall von Oesophaguscarcinom mit Perforation in die rechte Lunge. Diss. München 1902.
10. Hüffell Adolf, 50 Fälle von Speiseröhrenkrebs aus dem pathologischen Institut zu München. Diss. München 1902.
11. Hüttner Curt, Ueber einen seltenen Fall von Oesophaguscarcinom in einem Pulsionsdivertikel. Diss. Leipzig 1900.
12. Kaufmann Eduard, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
13. Keibel Franz, Bemerkungen zu dem Aufsatz von H. Schridde „Ueber Magenschleimhautinseln usw. im oberen Oesophagusabschnitt, Virch. Arch. Bd. 175, S. 1“. Virch. Arch. Bd. 177, S. 363.
14. Kinscher Heinrich, Zur Kasuistik des Oesophagusdrüsenkrebses. Diss. Erlangen 1899.
15. Knöpfler Anton, Zur Kasuistik des Oesophaguscarcinoms mit Perforation in die Aorta. Diss. München 1900.
16. Kraus und Ridder, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 16, 1.
17. Kupfer Karl, Beiträge zur Kasuistik der Lungengangrän. Diss. München 1902.
18. Kurtz Wilhelm, Ein Fall von Oesophaguscarcinom mit Fortsetzung auf den Magen. Diss. Kiel 1898.

19. Levin Martin, Beitrag zur Kasuistik des Carcinoma oesophagi. Diss. Erlangen 1912.
20. Ludewig Christoph, Beiträge zur Statistik der Speiseröhrenkrebse. Diss. Göttingen 1905.
21. Maack Wilhelm, Ein Fall von Oesophaguscarcinom mit Perforation in Lunge und Pleura. Diss. München 1905.
22. Mampell Otfried, Ueber den Speiseröhrenkrebs. Diss. Halle 1904.
23. Meyer W., Die chirurgische Behandlung des Oesophaguskrebses. Münch. med. Wochenschrift 1913, S. 1316.
24. Nirschl Josef, Ueber Lebermetastasen bei Oesophaguscarcinom. Diss. Würzburg 1901.
25. Oppenheimer Siegfried, Ueber Perforationen des Oesophaguscarcinoms in die Aorta. Diss. München 1906.
26. Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
27. Penzoldt-Stintzing, Handbuch der gesamten Therapie.
28. Rückert A., Ueber die sogenannten oberen Cardiadrüsen des Oesophagus. Virch. Arch. Bd. 175, S. 16.
29. Schridde Hermann, Ueber Magenschleimhautinseln vom Bau der Cardiadrüsenzone und Fundusdrüsenregion und den unteren, oesophagealen Cardiadrüsen gleichende Drüsen im obersten Oesophagusabschnitt. Virch. Arch. Bd. 175, S. 1.
30. Schridde Hermann, Weiteres zur Histologie der Magenschleimhautinseln im obersten Oesophagusabschnitt. Virch. Arch. 179, S. 562.
31. Schwalbe, Ueber die Schaffer'schen Magenschleimhautinseln der Speiseröhre. Virch. Arch. Bd. 179, S. 60.
32. Stöhr, Lehrbuch der Histologie.
33. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.
34. Vierling Gustav, Ein Fall von latent verlaufendem Oesophaguscarcinom. Diss. München 1900.
35. Weber August, Frühsymptome des Speiseröhrenkrebses insbesondere des Spasmus. Diss. Heidelberg 1905.
36. Wilensky Nikolaus, Ueber Oesophagektomie und Oesophagoplastik bei hochsitzendem Oesophaguscarcinom. Diss. Heidelberg 1913.
37. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.

Lebenslauf.

Hans Schmidt, geboren am 13. Februar 1891 zu Hof, als Sohn des Kaufmanns Fritz Schmidt und seiner Ehefrau Helene, geb. Grosskopf, protestantischen Bekenntnisses und bayerischer Staatsangehörigkeit, besuchte vom Jahre 1897 an die Volksschule seiner Heimatstadt und von 1901—1910 das humanistische Gymnasium dortselbst. Im Juli 1910 bestand er die Reifeprüfung und war dann seit dem Wintersemester 1910/11 bei der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen immatrikuliert. Im Sommerhalbjahr 1911 diente er beim 19. bayer. Infanterieregiment die erste Hälfte des Einjährigenjahres. Zu Beginn des Sommersemesters 1913 bestand er die ärztliche Vorprüfung und verbrachte noch ein klinisches Semester an der gleichen Universität. Im Wintersemester 1913/14 setzte er seine Studien an der Universität Kiel fort, wo er auch im Sommersemester 1914 dem Studium der Medizin oblag.

Am 27. August 1914 wurde er in Nürnberg als Feldunterarzt eingezogen, wo er lange Zeit im Reservelazarett I. und II. sowohl auf chirurgischen als auch auf internen Stationen Verwendung fand. Mitte Februar 1916 wurde er zur Reservelazarettabteilung Nürnberg II.-Röthenbach bei Lauf versetzt. Während der 2. Hälfte des Wintersemesters 1915/16 besuchte er von Nürnberg und Röthenbach aus die Kollegien in Erlangen. Mitte März 1916 wurde er auf Ansuchen nach Erlangen versetzt, wo er der Reservelazarettabteilung Chirurgische Klinik zur Dienstleistung zugewiesen wurde. Anfangs August wurde er dem Bataillonsarzt II. E/19. Infanterieregiment zugeteilt, in welcher Dienststellung er sich z. Z. noch befindet. Am 28. Dezember 1916 bestand er das ärztliche Staatsexamen und erhielt mit Gültigkeit vom gleichen Tage ab unter Anrechnung des Kriegsdienstes auf das praktische Jahr die Approbation als Arzt.